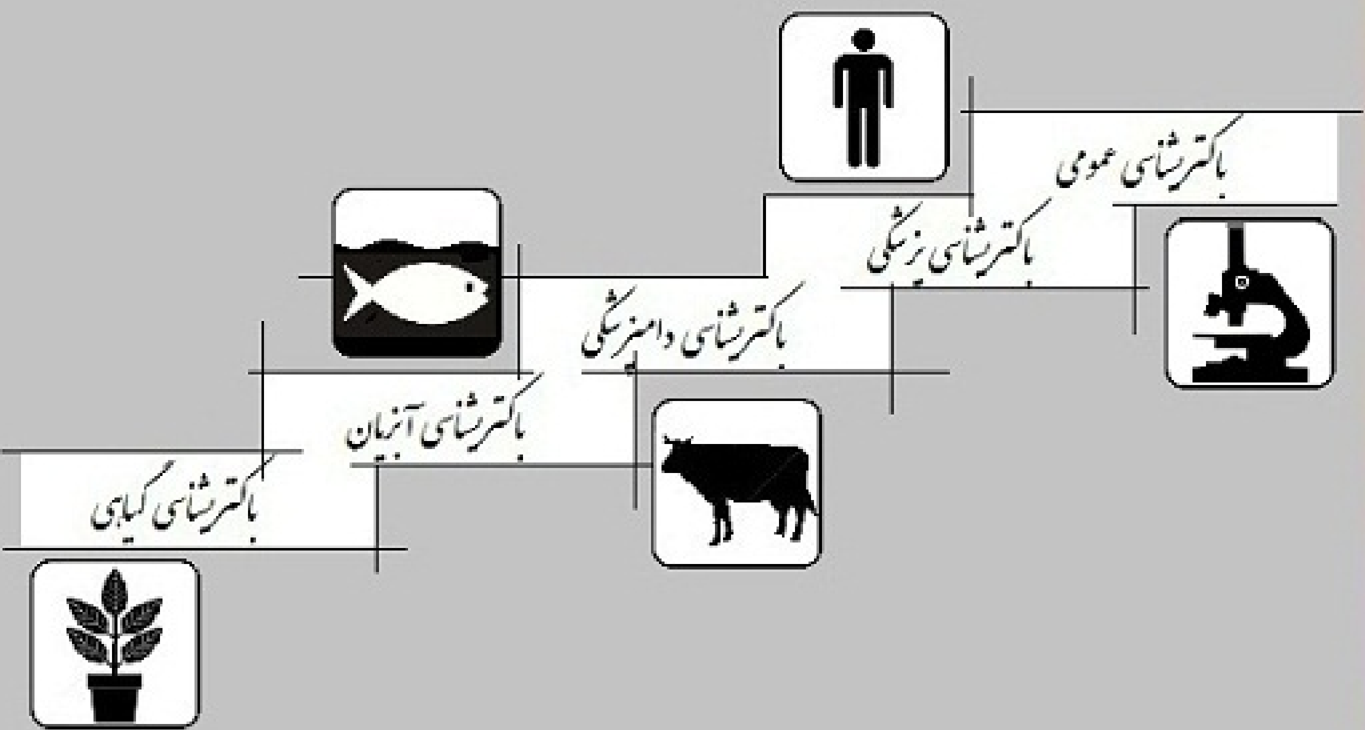
باکتری‌شناسی جامع



تالیف: م. سعید گنجور

باکتریشناسی جامع

(باکتریشناسی عمومی، باکتریشناسی پزشکی، باکتریشناسی دامپزشکی، باکتریشناسی آبزیان و باکتریشناسی گیاهی)

تالیف:

محمّد سعید گنجور

سر شناسه	: گنجور، محمد سعید، ۱۳۴۹ -
عنوان و نام پدیدآور	: باکتریشناسی جامع: (باکتریشناسی عمومی، باکتریشناسی پزشکی، باکتریشناسی دامپزشکی، باکتریشناسی آبزیان و باکتریشناسی گیاهی)/ تالیف محمدسعید گنجور.
مشخصات نشر	: بوشهر: محمدسعید گنجور، ۱۳۹۱.
مشخصات ظاهری	: ۲۲۰ص.:مصور.
شابک	: ۷-۸۳۷۸-۰۴-۹۶۴-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
موضوع	: باکتریشناسی
موضوع	: باکتریشناسی تشخیصی
موضوع	: باکتری های بیماریزا – شناسایی
رده بندی کنگره	: ۱۳۹۱ ۲ب۹گ/QR۷۵
رده بندی دیویی	: ۶۱۶/۹۲۰۱
شماره کتابشناسی ملی	: ۲۷۷۰۹۲۱

عنوان: باکتریشناسی جامع

مولف: محمد سعید گنجور

ناشر: مؤلف

طراح جلد: مولف

شمارگان: ۵۰۰ جلد

تاریخ انتشار: ۱۳۹۰

شابِک: ۷-۸۳۷۸-۰۴-۹۶۴-۹۷۸

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

بنام خدا

بنام پروردگار، آن خالق هستی که نامش بهترین سرآغاز برای هر کاری است همانگونه که قدما گفته اند:

ای نام تو بهترین سرآغاز　　　بی نام تو نامه کی کنم باز

آنکه انسان را آفرید و به او قدرت تفکر و تکلم آموخت و فراتر از آن به بشر توان اندیشیدن و درک و قضاوت را ارزانی داد به او جان بخشید، و قدرت زیستن داد و از وجودش در روح و جان آدمی دمید تا حیاتش دهد.

و چه شیوا می گوید:

منت خدای را عزو جل که طاعتش موجب قربت است و به شکر اندرش مزید نعمت هر نفسی فرو می رود ممد حیات است و چون بر می آید مفرح ذات پس در هر نفسی دو نعمت موجود است و بر هر نعمت شکری واجب.

از دست و زبان که برآید　　　که از عهده شکرش بدر آید

پس منت خدای را که تنها نام او برای ازل و ابد بشر کفایت است، خدائی که داناترین دانایان و خالق علم و دانش و کل هستی است، اوست که خالقترین خلاقان است.

تقدیم به:

پدر و مادرم که تلألؤ وجودشان یارا و هدایتگرم بوده است،

و تقدیم به آنان که دوستشان دارم (آمنه و پارسا)،

و برادرم، که وجودش را گرامی می دارم (وحید).

Dedicated to:

My Parents,

My Wife and My Son (Ameneh and Parsa),

My Brother (Vahid).

مقدمه نویسنده

کتاب حاضر مهمترین باکتریهای بیماریزا و بیماریهای ناشی از آنها را معرفی می نماید. این کتاب، باکتریها را از دیدگاه پزشکی، دامپزشکی، آبزی پروری و کشاورزی (گیاهپزشکی) مورد توجه قرار داده و دارای پنج فصل است که شامل باکتری شناسی عمومی، باکتری شناسی پزشکی، باکتری شناسی دامپزشکی، باکتری شناسی آبزیان و باکتری شناسی گیاهی (گیاهپزشکی) می شود. مبحث باکتریشناسی بسیار وسیع است و شاید به جرأت بتوان گفت کتابها در خصوص آن می توان نگارش نمود، اما هدف از این کتاب آشنا سازی خواننده با جنبه های مختلف علم باکتریشناسی بصورت یکجا و در یک کتاب و به اختصار بوده است. تلاش بر آن بوده تا با معرفی دیدگاههای مختلف باکتریشناسی، خواننده را ترغیب به ادامه مطالعه در این زمینه نماید. این کتاب دیدگاهی کلی از مهمترین باکتریهای بیماریزا، عفونت ناشی از آنها، علائم، درمان و پیشگیری از آنها را ارائه می دهد. بجهت ایجاز، گاها مطالب بصورت تیتر گونه ارائه شده است.شاید کمتر کتابی را بتوان یافت که به معرفی همه باکتریهای بیماریزای انسانی، دامی، آبزیان و گیاهی پرداخته باشد.هر اثری ممکن است نواقصی داشته باشد و بدون شک ارائه همه این مطالب در یک کتاب بدون کمبود نیست اما امید است دانش پژوهان این نقیصه را بر من ببخشند و با مطالعه سایر منابع جبران نمایند.

محمد سعید گنجور
۱۳۹۰

پیشگفتار

علم، یکی از مهمترین عوامل رشد جوامع بشری بوده است. در سه قرن اخیر پیشرفتهای علمی بشر شتاب فراوانی یافته بطوری که در این سالها، دنیای بزرگی که مارکوپولو سالها برای سیاحتش وقت صرف می کرد به دهکده جهانی تبدیل شده است و دغدغه مارکوپولوهای امروزی سفر به مریخ شده است، علومی چون پزشکی، ژنتیک و الکترونیک با چنان سرعت سریعی رو به رشد هستند که امروزه کمتر کسی را می توان یافت که همچون منجمان قدیم ادعا داشته باشد در همه زمینه های علوم مثل نجوم، ریاضیات، جغرافیا و پزشکی صاحب سبک باشد در همین راستا، اختراع کامپیوتر نیز بنوبه خود سبب شده است راه دستیابی به علم و تحقیق هموار و تسریع گردد بطوری که با فشاردادن کلید ماوس می توان سفری مجازی به مریخ نمود. در هر حال، در دنیای امروز شاهدیم که هر ساله اصطلاحات جدیدی به فرهنگ لغات علمی افزوده می شود که خود گواهی بر شتاب سریع علم و یافته های بشری است.

در خصوص علم میکروبشناسی باید گفت که این علم و ماهیت آن رسماً و عملاً از سال ۱۵۷۶ میلادی مطابق با ۱۰۵۵ هجری شمسی با گزارشات علمی و مستند آنتونی وان لیون هوک و توسط دانشمندان آن زمان پذیرفته شد و متولد گردید بتدریج این علم توسعه بیشتری یافت و با اختراع میکروسکوپ نوری و الکترونی راه ناز توسعه این علم هموار شد. شاید بتوان گفت علم میکروبشناسی از جمله علومی بوده است که بیشترین سود را برای بشر داشته است با توسعه این علم و زحمات محققان واقعی همچون پاستور، کخ، ژنر، لوتوس دوماگ، مچنیکوف، فلمینگ، سالک و سایر محققان دیروز و امروز، و حتی زکریای رازی کاشف الکل بشر توانسته است سلامتی خود را در قبال بیماریهای مهلک عفونی همچون آبله فلج اطفال، سیاه سرفه، دیفتری، کزاز، هپاتیت ویروسی تضمین بخشد. زندگی و سلامت بسیاری از انسانهای امروزی از کارگر و کارمند تا محقق و دانشمند در گرو چنین تحقیقاتی بوده است. حتی سلامت دام، طیور، آبزیان، گیاهان زراعی و باغی در گرو چنین تحقیقاتی بوده است.

با کشف توارث پذیری برخی از صفات توسط کشیش گرگور مندل و سپس شناسایی ساختمان نوکلئوتیدها و بالاخره کشف ساختمان و ساختار و نحوه همانند سازی DNA که جرقه اولیه آن توسط واتسون، کریک و همکارانشان زده شد که نائل به دریافت جایزه نوبل شدند و در ادامه با کشف ساختار و نحوه ساخت انواع RNA و تولید پروتئین در سلول نه تنها علم میکروبشناسی بلکه کلیه علوم زیستی، پزشکی و علوم وابسته وارد بعد جدیدی بنام زیست شناسی سلولی-ملکولی شد و ظهور تکنیک های جدیدی همچون مهندسی ژنتیک و کلون سازی سبب شده است تا دانش بشری وارد عرصه نوینی یا به

عبارت بهتر عصر جدیدی شود. بیواتیک یا اخلاق زیستی به موازات تحقیقات جدید از جمله کلون سازی مطرح شد و تحقیقات نوین از دیدگاه اخلاقی-انسانی مورد بازنگری و نقد قرار گرفت.

امروزه، رشته های بین علمی و تکنیکهایی همچون بیوتکنولوژی، نانوتکنولوژی و نانوبیوتکنولوژی مورد توجه قرار گرفته است. اختراع کامپیوتر به عنوان یک شگفتی مطرح شده و با دانسته های بشری نوعی بازی الکترونیکی در گرفته است بدین معنا که بشر دانسته های خود را در اختیار کامپیوتر قرار می دهد و سپس از آن می خواهد تا به عنوان مغز مصنوعی با تجزیه و تحلیل الگوریتمی داده ها، آنچه را که مقبول بشر است انجام دهد و نتیجه گیری نماید. خلاصه آنکه امروزه رشته های علمی جالبی و گوناگونی مثل بیوانفورماتیک در سطح جهانی مطرح هستند. با تقویت و ابداع وسایل و تجهیزات پیشرفته آزمایشگاهی که نتیجه تلاش مهندسان و مخترعان است و با گسترش علوم ریاضی، فیزیک، شیمی و زیست شناسی و ابداع ابزارهای دقیق تر، زمان و انرژی لازم برای انجام تحقیقات کاهش یافته است. علم بیوشیمی و تکنیکهای آن کمک بسیار بزرگی به گسترش علوم زیستی و پزشکی مخصوصا در حیطه علوم ملکولی نموده است. امروزه بشر با استفاده از ابزار دقیق و تجهیزاتی همچون انواع اسپکتروسکوپ، GC ، HPLC دستگاههای آنالیز توالی اسیدهای نوکلئیک، میکروسکوپ الکترونی و روبشی، PCR و بسیاری از وسایل دیگر توانسته است در وقت صرفه جویی کند و به تحقیقات خودش سرعت و دقت بیشتری ببخشد. اما از سوئی دیگر حوضه علوم و تحقیقات چنان گسترده شده است و یافته ها و داده های علمی چنان زیاد شده است که گاها بنظر می رسد که بشر از تجزیه و تحلیل این همه یافته خسته و با کمبود وقت مواجه است. مخصوصا اگر یافته های مذکور بجهت رفع تکلیف و نه بمنظور توسعه علم بشری مقاله شده باشد.

علم میکروبشناسی گستردگی فراوانی دارد، با اندکی تأمل مشخص می گردد که میکرو ارگانیسم ها از قطب شمال تا استوا و از استوا تا قطب جنوب و از قله کوهها تا اعماق اقیانوسها یافت می شوند بنابراین طیف کاری میکروبشناسان نیز به همین اندازه وسیع است. علم میکروبشناسی در زمینه پزشکی، دامپزشکی، شیلات و کشاورزی کاربرد فراوان دارد و جهت سهولت کار امروزه این علم را به بخشهای مختلفی همچون باکتریشناسی، ویروس شناسی، قارچ شناسی، انگل شناسی تقسیم بندی می نمایند. بخشی از علم گیاهپزشکی نیز اختصاص به عوامل بیماریزای میکروبی دارد. از دیدگاه کاربردی نیز علم میکروبشناسی به شاخه هایی همچون میکروبشناسی پزشکی، میکروبشناسی دامپزشکی، میکروبیولوژی غذایی، میکروبیولوژی صنعتی، میکروبیولوژی خاک، میکروبیولوژی محیطی و اکولوژی میکروبی، میکروبیولوژی دریایی، میکروبیولوژی عملی-کاربردی و ... تقسیم بندی شده است ضمنا برخی از علوم

رابطه بسیار نزدیک و تنگاتنگی با علم میکروبشناسی دارند مثل ایمونولوژی. علم میکروبشناسی مطالعه موجودات میکروسکوپی است این موجودات از نظر ساختار زیستی به گروههای مختلفی همچون باکتریها، جلبک های تک سلولی، قارچها، تک یاخته ها، ویروسها، پریون ها و ویریونها تقسیم می شوند و از این میان کتاب حاضر به معرفی علم باکتریشناسی می پردازد. بسیاری از تحقیقاتی که در زمینه ژنتیک، مهندسی ژنتیک و حتی بیوشیمی انجام شده است با استفاده از میکرو ارگانیسمها میسر گردیده است و توسعه تکنولوژیهایی همچون بیوتکنولوژی، نانوبیوتکنولوژی، مهندسی ژنتیک، مهندسی پروتئین و دانش بیوانفورماتیک به طریقی وابسته به تحقیقاتی بوده است که در زمینه میکروبیولوژی و نیز زیست شناسی سلولی – ملکولی به انجام رسیده است. حتی تاریخچه علوم سلولی و تولید سلولهای بنیادی در ابتدا به زمانی بر می گردد که میکروبشناسان تلاش می کردند تا برای تکثیر و کشت میکروبها، محیطهای مصنوعی مناسبی تهیه نمایند.

علم میکروبشناسی از دیدگاه پزشکی، دامپزشکی، شیلات و کشاورزی واجد اهمیت است حتی امروزه از نظر نظامی- دفاعی نیز مورد توجه است و حفظ امنیت و سلامت نسل بشر مورد توجه قرار گرفته است و مبارزه با بیوتروریسم به عنوان مسئله مهم مطرح شده است.

با اینکه ادعای بشر امروزی در خصوص دانش و یافته هایش و در خصوص اکتشاف پدیده های زیستی و علمی، دنیا را به تحسن وا می دارد و جوائزی همچون نوبل را طلب می نماید. اما همانگونه که برای همگان بدیهی است، دانسته های بشری در برابر نادانسته هایش، همچون قطره ای از دریا و یا ستاره ای در برابر کهکشان است. انسانها راه نرفته زیادی را در پیش رو دارند و این خود امیدی است برای محققان جوان و جدید که همواره جویای کشف ناشناخته ها هستند.

چشم دل باز کن که جان بینی،

آن‌چه نادیدنی است آن بینی،

دل هر ذره را که بشکافی،

آفتابی بیش در میـان بینی. (شیخ الرییس ابوعلی سینا)

در آخر شایسته است بخشی از وصیت نامه لوئی پاستور دانشمند قرن نوزدهم را مرور نمائیم که گفته است:

... در هر حرفه ای که هستید نه اجازه دهید که به بدبینی‌های بی‌حاصل آلوده شوید و نه بگذارید که بعضی لحظات تأسف‌بار - که برای هر ملتی پیش می‌آید - شما را به یأس و نا امیدی بکشاند. در آرامش حاکم بر آزمایشگاه‌ها و کتابخانه‌ها و سازمان هایتان زندگی کنید و نخست از خود بپرسید: "من برای یادگیری و خودآموزی چه کرده‌ام؟" سپس همچنان که پیش‌تر می روید، بپرسید: "من برای کشورم چه کرده‌ام؟" و این پرسش را آن قدر ادامه دهید تا به این احساس شادی‌بخش و هیجان انگیز برسید که:

شاید سهم کوچکی در پیشرفت و اعتلای بشریت داشته‌اید.

اما هر پاداشی که زندگی به تلاش‌هایمان بدهد یا ندهد، هنگامی که به پایان تلاش‌هایمان نزدیک می‌شویم هرکدامman باید حق آن را داشته باشیم که با صدای بلند بگوییم :

«من آنچه در توان داشته‌ام انجام داده‌ام»

Louis Pasteur : 1822-1895

و کلام آخر که جان کلام است و سخن را با آن بحد کمال و به پایان می برم آنکه، چه زیبا میفرمایند:

"کسب علم و دانش وظیفه هر زن و مرد مسلمان است" حضرت محمد (ص).

"ز گهواره تا گور دانش بجوی" حضرت علی (ع).

"' انشاء الله همواره شاد و راه تلاش برایتان هموار با افقی طولانی باشد. '"

فصل اول

دیباچه ای بر باکتریشناسی عمومی

مروری بر تاریخچه باکتریشناسی

تاریخچه هر علمی ما را به شناخت بهتر آن علم واقف می سازد و در انجام تحقیقات جدید و ایجاد ایده های نوین برای انجام پژوهشهای آتی یاری می سازد. علم میکروبشناسی در حقیقت با مطالعه باکتریها آغاز شد اولین مطالعات لیون هوک، پاستور و کخ بر روی باکتریها انجام گردید، سپس با پیشرفت علم میکروبشناسی، سایر موجودات ریز میکروسکوپی شناسایی شدند. علم میکروبشناسی عملا از اواخر قرن هفدهم و ابتدای قرن هجدهم با اختراع و بکار گیری میکروسکوپ توسط آنتونی وان لیون هوک رسما ماهیت یافت و در طی سه قرن باعث بروز تحولات جدید و بسیار زیادی در دانش بشری و همچنین در شیوه زندگی انسانها شد ذیلاً مروری بسیار کوتاه بر تاریخچه علم باکتریشناسی داریم.

۱۵۴۶. م : Fracastoro پیشنهاد نمود که جانداران ریز و غیر قابل رویت وجود دارند و سبب بیماری می شوند.

۱۵۹۰ تا ۱۶۰۸. م : Jansen اولین میکروسکوپ مرکب را بهسازی کرد.

۱۶۷۶ . م: آنتی وان لیون هوک موفق به کشف موجودات ریز میکروسکوپی شد و نام آنها را حیوانک "Animalcules" نامید.

۱۷۱۸ : Bonaveri پی به وجود بیماری طاعون قرمز مارماهیان می‌برد.

۱۷۶۵ تا ۱۷۷۶. م : محققی به نام Spallanzani نظریه خلق الساعه (خلق موجودات جاندار از بی جان) را مورد انتقاد قرار داده و غیر واقعی توصیف کرد.

۱۷۸۶. م : Muller اولین طبقه بندی باکتریها را ارائه داد.

۱۷۹۸. م : ادوارد جنر E.Jenner جهت واکسیناسیون علیه بیماری آبله از عوامل ویروسی مولد آبله گاوی استفاده نمود.

۱۸۳۸تا۱۸۳۹. م: شوان و اشلیدن تئوری سلولی را ارائه نمودند.

۱۸۴۷ تا ۱۸۵۰ . م: Semmelweis نشان داد که عوامل عفونی می توانند از طریق پزشک به بیماران انتقال یابند و با استفاده از مواد ضد عفونی کننده می توان از انتقال عوامل بیماریزا پیشگیری کرد.

۱۸۵۷. م : لوئی پاستور L.Pasteur نشان داد که تخمیر نوع اسید لاکتیکی بوسیله میکرو ارگانیسم ها ایجاد می شود.

۱۸۵۸ . م : Virchow بیان نمود که همه سلولها از سلولهای قبلی پدید می آیند به عبارتی سلولهای جدید نتیجه تقسیم و تکثیر سلولهای اولیه هستند.

۱۸۷۶ تا ۱۸۷۷. م: روبرت کخ R.Koch ثابت کرد که بیماری سیاه زخم توسط باکتری باسیلوس آنتراسیس (B.Anthracis) ایجاد می شود.

۱۸۸۱.م: کخ موفق به کشت باکتریها بر روی محیط کشت حاوی ژلاتین شد و در همان سال لوئی پاستور موفق به تهیه واکسن سیاه زخم گردید.

۱۸۸۲.م: کخ موفق به کشف عامل بیماری سل انسانی یعنی میکو باکتریوم توبرکلوزیس شد.

۱۸۸۴. م: کخ اصل مسلم اثبات عامل بیماریزا "Koch's postulates" رابرای اولین بار ارائه داد و در همان سال مچنیکوف Metchnikov عمل فاگسیتوز را که توسط بعضی از سلولها انجام می شود را شرح داد.

در همین سال اتوکلاو و روش رنگ آمیزی گرم ابداع گردید.

۱۸۸۵. م: پاستور ساخت واکسن هاری را تکمیل کرد و Escherich موفق به کشف باکتری E.coli به عنوان عامل اسهال گردید.

۱۸۸۶. م: Frankel باکتری استرپتوکوکوس نومونیا را به عنوان عامل ذات الریه معرفی نمود.

۱۸۸۷.م ریچارد پتری، پلیت یا به عبارتی پتری دیش را ابداع نمود این وسیله برای نگهداری محیط کشت و کشت باکتری بکار می رود.

۱۸۸۷ تا ۱۸۹۰ . م: Winogradsky به مطالعه باکتریها اکسید کننده آمونیاک و سولفور پرداخت.

۱۸۸۹ . م: Beijerinck باکتریهای موجود در گرهکها (غده های) ریشه گیاهان را جداسازی کرد.

۱۸۹۱.م: Sanarelli موفق به جداسازی باکتری ائرومونـاس هیدروفیلا گردید که عامل بیماریزا در آبزیان است و در آن زمان آنرا باسیوس هیدروفیلوس فوسکوس نامید.

۱۸۹۳.م : Canestrini میکروب عامل بیماری طاعون قرمز مارماهیان را جداسازی می‌نماید.

۱۸۹۴. م : Kitasato و Yersin عامل بیماری طاعون (Y. pestis) را کشف نمودند.

۱۸۹۴.م : توسط Emmerich و Weibel بیماری فرونکولوزیس در ماهی شناسایی شد.

۱۸۹۵ م : Bordet موفق به کشف سیستم کامپلمان شد این ترکیبات در ایجاد ایمنی علیه عوامل بیماریزا نقش دارند.

۱۸۹۶ م: Van Ermengem موفق به کشف کلستریدیوم بوتولینوم عامل مسمومیت غذای (بوتولیسم) شد.

۱۸۹۷ . م: Buchner عصاره مخمر تهیه نمود این عصاره قادر به انجام عمل تخمیر بود.

۱۹۰۰ م : محققی به نام Reed اثبات کرد که بیماری تب زرد توسط پشه انتقال پیدا می نماید.

۱۹۰۳م: Wright و سایر دانشمندان موفق به کشف آنتی بادیها در خون حیوانات ایمن شده گردیدند.

۱۹۰۶ م: Wassermann تست فیکساسیون کامپلمان را ابداع نمودند این آزمون به جهت شناسایی برخی بیماریها بکار رفته است.

۱۹۱۰ م: Ehrlich برای درمان بیماری سفلیس نوعی دارو را معرفی نمود.

۱۹۱۷-۱۹۱۵ . م: D'Herella و Tworet موفق به کشف ویروسهای باکتریایی (باکتریوفاژ) شدند.

۱۹۲۳ م: کتاب برگیز مانوئل مشتمل بر طبقه بندی تمام باکتریها برای اولین بار چاپ و منتشر شد.

۱۹۲۸ م: Griffith برای اولین بار موفق به کشف انتقال ژن در باکتریها شد، وی عمل ترانسفورماسیون را کشف کرد.

۱۹۲۹ م: فلمینگ موفق به کشف پنی سیلین شد.

۱۹۳۱ م: Van Niel نشان داد که باکتریهای فتوسنتتیک مواد احیاء شده را بعنوان دهنده الکترون در طی عمل فتوسنتز بکار می برند ولی اکسیژن تولید نمی نمایند.

۱۹۳۳ م : Ruska اولین میکروسکوپ الکترونی انتقالی (TEM) را تکامل بخشید.

۱۹۳۵ م: دوماگ سولفانامیدها را بعنوان داروی ضد میکروبی معرفی کرد.

۱۹۴۴ م: Waksman موفق به کشف استرپتومایسین شد.

۱۹۴۶ م: تاتوم و لدربرگ عمل کانجو گاسیون را در باکتریها شرح دادند.

۱۹۵۳م: ج.د.واتسون و ف.ف.کریک ساختار DNA را معرفی کردند.

۱۹۶۲ م: Porter اساس ساختمانی ایمونوگلبولین G را معرفی کرد.

۱۹۶۳م : Conroy و Valdez برای اولین بار عفونت نوکاردیائی را در ماهیان استخوانی گزارش کردند.

۱۹۶۸م : Kariya برای اولین بار عامل بیماریزای نوکاردیا را از ماهیان دم زرد جداسازی کرد.

۱۹۷۰. م: کشف آنزیم های اندنوکلئاز محدود الاثر

۱۹۷۳.م : Meyer وBullock موفق به جداسازی باکتری ادواردزیلا از نوعی گربه ماهی شدند.

۱۹۷۵. م: Kohler و Milstein روشی برای تولید آنتی بادیهای منو کلونال معرفی کردند.

۱۹۷۹. م: انسولین با استفاده از روش نو ترکیبی DNA تولید گردید و عملاً آبله ریشه کن گردید.

۱۹۹۵. م: ترتیب نوکلئوتیدهای ژنوم باکتری هموفیلوس آنفولانزا شناسایی شد.

سایر تحقیقاتی که در عصر حاضر رخ داده است

مشخص شد که باکتری ویبریو کلرا دارای دو ملکول وراثتی مستقل است. کشف ویروس هپاتیت E. تولید سلولهای بنیادی متکامل شدن روش میکرواری. متکامل شدت کلون سازی جانوران. اختراع میکروسکوپ روبشی از جمله سایر تحقیقات و اختراعاتی است که در دهه های اخیر به اتمام رسیده اند.

مقدمه ای بر باکتریشناسی عمومی

اصطلاح باکتریولوژی از دو بخش [(Bacteria *Plural*) (Bacterium *Single*)] بمعنای باکتری و (Logy)بمعنای شناسی تشکیل شده است، و علمی است که به شناخت باکتریها می پردازد. باکتریها موجودات تک سلولی، ریز و میکروسکوپی هستند که اندازه تقریبی آنها بطور متوسط ۰/۲ الی ۱۰ میکرومتر میباشد اما با همه کوچکی تاثیر شگرفی بر زندگی جانداران و بیوسفر دارند. باکتریها در سلسله جدیدی بنام پروتیست‌ها طبقه بندی می‌شوند. آنها به هیچ یک از سلسله گیاهان و یا جانوران تعلق ندارند، چرا که از نظر ساختار سلولی با آنها تفاوت دارند. باید توجه داشت که اصطلاح باکتری با میکروب برابر نمی‌باشد بعبارتی "هر باکتری یک میکروب است اما هر میکروبی باکتری نیست" در حقیقت میکروبها گروه وسیعی از جانداران هستند که در بر گیرنده باکتریها می باشند. علم باکتریشناسی (باکتریولوژی) بسیار وسیع است و صرفا شامل باکتریهای بیماریزا نمی شود. باکتریهای بیماریزا بخش اندکی از کل باکتریها را تشکیل می‌دهند ولی با این حال بسیاری از بیماریهای باکتریایی سالها است که به انسانها، دام، حیوانات و گیاهان آسیب می‌رسانندلذا مطالعه اینگونه بیماریها اهمیت زیادی دارد. خوشبختانه با توسعه علم و تکنولوژی و کشف و ابداع واکسنها و آنتی بوتیکها اثرات سوء باکتریها بر انسان و حتی دام به حداقل رسیده است. توسعه بهداشت گام مؤثری در مبارزه و جلوگیری از بروز بیماریها بوده است. بکارگیری اصول بهداشت فردی، بهداشت خانواده، بهداشت محیط، بهداشت آب و مواد غذایی سبب گردیده است بسیاری از بیماریها مهار و کنترل گردند. واکسنها سبب شده‌اند تا بروز برخی از بیماریهای باکتریابی به حداقل برسد و حتی ریشه کن شود. واکسن کزاز، سیاه سرفه، دیفتری سالانه سبب می شود جان هزاران نفر در امان باشدو مصرف میلیونها کپسول آنتی بیوتیکی سبب درمان بسیاری از عفونتها می شود. با این حال، برخی ﺯ باکتریهای بیماریزا برای انسان و سایر جانداران هنوز مشکل آفرین هستند. هنوز بیماری اسهال مسافرتی ریشه کن نشده است. برای بیماری سل نیاز به واکسن مطلوبتری (غیر زنده) است. بیماریهای سوزاک و سفلیس از جمله عفونتهای باکتریایی هستند که هنوز واکسن ندارند. برخی از باکتریها انگل‌های داخل سلولی هستند و درمان بیماری ناشی از آنها وقت‌گیر و برای بیمار طاقت فرسا می باشند و نیاز به مصرف طولانی مدت آنتی بیوتیک دارد.

همهٔ باکتریها مضر و شر نمی‌باشند و باکتریها مفید نیز وجود دارند. برخی باکتریها نقش بسیار اساسی و مهمی در اکوسیستم و همزیستی بعهده دارند چرخهٔ بسیار از عناصر مهم و حیاتی مثل O,P,S,N,C وابسته به فعالیت باکتریها است.

بسیاری از باکتریها بهترین دوست بشر طلقی می‌شوند از آن جمله می توان بـه باکتریهـای همزیسـت در دستگاه گوارش انسان وبسیاری از جانوران اشاره نمود. برخی از باکتریها کاربردهای غـذایی یـا صـنعتی دارند و در تولید مواد لبنی، نان، سرکه، پنیر و برخی از غذاهای تخمیری نقش اساسـی بعهـده دارنـد. برخـی از باکتریها نقش اساسی در چرخه مواد داشـته و سـبب هضـم و حـذف بسیاری از مـواد دور ریـز و زائـد از طبیعت می شوند، برخی باکتریها حتی سبب حـذف لکـه هـای نفتـی و از بـین رفـتن آلودگیهـای نفتـی مـی شوند. باکتریها موجودات تک سلولی هستند که با تقسیم دوتایی تکثیر می یابند یعنـی از طریـق تقسـیم غیـر جنسی. مواد وراثتی آنها در سیتوپلاسم قرار دارد بعبارت بهتـر فاقـد غشـاء هسـته مـی باشـند بـه همـین دلیـل اصطلاحا آنها را پروکاریوت می نامند. بعبارت دیگـر کلیـه جانـداران از نظـر سـاختار سـلولی بـه دو گـروه یوکاریوت و پروکاریوت تقسیم بندی می شوند. سلولهای گیاهی و جانوری یوکاریوت طلقی مـی شـوند و سلولهای باکتریها از نوع پروکاریوت می باشند. سلولهای پروکـاریوتی سـاده تـر و فاقـد غشـاء هسـته، کلـر پلاست و میتوکندری هسـتند. باکتریهـا بخـش اعظمـی از موجـودات میکروسـکوپی یعنـی بخـش مهمـی از میکروبهـا را تشـکیل مـی دهنـد. علـم باکتریشناسـی نیـز بخـش اعظـم و مهمـی از علـم میکروبیولـوژی (میکروبشناسی) است.

طبقه بندی میکرو ارگانیسم ها

در قدیم موجودات زنده به دو سلسله گیاهی و جانوری تقسیم می شدند اما بـا توسـعه دانـش بشـری بتدریج موجودات زنده بیشتری شناخته شدند و روش تقسـیم بنـدی جانـداران و سلسـله هـا تغییـر یافـت. از سوئی دیگر موجودات زنده را از نظر ساختار و ساختمان سـلولی بـه دو گـروه عمـده و بسـیار بـزرگ طبقـه بندی می نمایند. گروه اول جاندارانی هستند که سلولهای آنها تمایز یافته تر است و سلول آنهـا دارای هسـته متمایز و هستک است. مواد وراثتی آنها بصورت کروموزوم سـازمان یافتـه و در درون یـک غشـاء دو لایـه به نام غشاء هسته و در درون سیتوپلاسم محصـور شـده اسـت، از جملـه ایـن جانـداران مـی تـوان سـلولهای جانوران ، گیاهان ، پروتوزوآها (از جمله آمیب ها) ، جلبک های پر سـلولی و قارچهـا را نـام بـرد. کـه در حقیقت دارای سلولهای یوکاریوتی هستند. سلولهای یوکاریوتی تکامـل یافتـه تـر بـوده و دارای انـدامکهای متعددی درون سلولی هستند، علم باکتریشناسی ربطی به مطالعه جانداران فوق الذکر ندارد.

برخی دیگر از جانداران متشکل از یک سلول ساده هستند که فاقد فاقد غشاء هسته انـد و اصـطلاحاً آنها را "پروکاریوت" مـی خواننـد. در ایـن سـلولها مـواد وراثتـی از جـنس دزوکسـی ریبونوکلئیـک اسـید

(DNA) است که غالباً بصورت یک ملکول حلقوی و دو رشته ای است که در یک ناحیه از سیتوپلاسم که اصطلاحاً نوکلوئید خوانده می شود واقع شده است. سلولهای پروکاریوتی تک سلولی هستند و دارای دیواره سلولی سازمان یافته ای هستند که سلول را در برابر عوامل محیطی محافظت می نماید. باکتریها مهمترین گروه از جانداران پروکاریوتی هستند.

ساختار سلولهای یوکاریوتی

باکتریها دارای سلولهای پروکاریوتی هستند اما قبل از معرفی سلولهای پروکاریوتی توضیح مختصری در خصوص سلولهای یوکاریوتی ارائه می شود. تمام جانداران پر سلولی از جمله سلولهای انسانها، جانوران، گیاهان، قارچها، آمیبها و جلبکهای عالی دارای سلولهای یوکاریوتی هستند. سلولهای یوکاریوتی در کل پیچیده تر از سلولهای پروکاریوتی هستند. از دیدگاه میکروسکوپی سلولهای یوکاریوتی هسته مشخص دارند یعنی هسته در درون غشاء محصور می باشند. و در درون هسته، هستک یا هستکها قابل مشاهده هستند.

سلولهای علاوه بر هسته و هستک، واجد میتوکندری، لیزوزم، دستگاه گلژی و ساختار اندوپلاسمیک رتیکوم هستند. برخی از سلولهای یوکاریوتی مثل سلولهای گیاهی، دارای دیواره سلولی و انواع پلاست نیز می باشند اما دیواره سلولی یوکاریوتی ساده تر از سلولهای پروکاریوتی است. ریبوزوم در سلولهای یوکاریوتی بزرگتر است و اصطلاحاً گفته می شود که ریبوزوم سلولهای یوکاریوتی از نوع (۸۰S) است در حالی که ریبوزمهای سلولهای پروکاریوتی از نوع (۷۰S) است.

ساختار سلولهای پروکاریوتی (باکتریها)

باکتریها موجودات تک سلولی، ریز و میکروسکوپی هستند که اندازه تقریبی آنها بطور معمول و متوسط ۰/۲ الی ۱۰ میکرومتر میباشد البته نانو باکتریها نیز وجود دارند که قطر آنها ۰/۰۵ تا ۰/۲ میکرومتر است و تنها چند سویه از آنها کشت شده است. ضمنا باکتریهایی مثل اسپیروکتها وجود دارند که طول آنها به ۵۰۰ میکرومتر هم می رسد. از نظر شکل ظاهری باکتریها به اشکال مختلفی مشاهده می شوند مهمترین این اشکال عبارتند از:باکتریهای کروی (کوکسی)، باکتریهای میله ای (باسیلی)، باکتریهای میله ای خمیده (ویبریو)، باکتریهای مارپیچی (اسپیرال). سلولهای باکتریها از نوع پروکاریوتی هستند. در سلولهای پروکاریوتی هسته، هستک و غشاء هسته مشاهده نمی شود بلکه مواد اصلی وراثتی که شامل ملکول

حلقوی و دو رشته ای DNAمی باشد بصورت یک جسم متراکم در درون سیتوپلاسم و در ناحیه ای بنام نوکلوئید قرار گرفته است. در سلولهای پروکاریوتی عمدتاً دو نوع ملکول DNA دیده می شود، وزن ملکولی ماده اصلی وراثتی در باکتریها بطور میانگین ۹ ۱۰ × ۳-۲ است و تقریباً ۱۰۰۰ ژن بر روی آن قرار گرفته است. ملکول DNA باکتری بصورت کلاف تابیده شده است تا حجم کمی را اشغال نماید، اما اگر این ملکول بصورت خطی قرار گیرد و تابیدگی های آن باز شود طولش به ۱ میلی متر می رسد که طولی معادل یک هزار عدد از باکتری استافیلوکوک است. همانطور که گفته شد ملکول DNA در باکتریها حلقوی است اما استثناء هم وجود دارد، بطور مثال ماده وراثتی (ملکول DNA) در باکتری بورلیا بور گدور فری بصورت کروموزوم خطی است.

سیتوپلاسم سلولهای پروکاریوتی محل انجام کلیه فعالیتهای حیاتی در پروکاریوتها است. تنفس، فتوسنتز، ساخت mRNA ، سنتز پروتئینها، همانند سازی DNA همگی در سیتوپلاسم انجام می شود البته در باکتریهای فتوسنتز کننده غشاء سلولی چین خوردگی های خاصی دارد و ایجاد فضای مناسبی برای عمل فتوسنتز می نمائید. غشاء سلولی کلیه محتویات سیتوپلاسم را در سلولهای پروکاریوتی را در بر گرفته است. غشاء سلولی پروکاریوتها بسیار شبیه به یوکاریوتها است و از ملکولهای فسفولیپید دو لایه تشکیل شده که در آن ملکولهای پروتئینی خاصی قرار گرفته است. کلیه وظائف سلولها بعهده ملکولهای پروتئینی خاصی است که اصطلاحا به آنها آنزیم گفته می شود تمام فعالیتهای حیاتی سلول نتیجه عمل آنزیمها است. در خارج غشاء سلولی، دیواره سلولی قرار دارد. در سلولهای پروکاریوتی دیواره سلولی پیچیده تر از سلولهای یوکاریوتی است. تفاوت دیواره سلولی در باکتریها باعث شده است تا متخصصین، باکتریها را به دو گروه گرم مثبت و گرم منفی طبقه بندی کنند. البته استثنائات زیادی هم وجود دارد مثل مایکو باکتریومها که‌از نظر رنگ آمیزی گرم قابل تقسیم بندی نیستند. در برخی از باکتریها، و در خارجیترین ناحیه سلول، کپسول قرار دارد. کپسول خارجی ترین لایه سلولهای پروکاریوتی است و عمدتاً جنس آن از پلی ساکارید است البته استثناء هم وجود دارد.

طبقه بندی باکتریها

برای طبقه بندی باکتریها روشهای متفاوتی وجود دارد پیشتر از روشهای رنگ آمیزی و آزمونهای بیوشیمیایی برای تفکیک و طبقه بندی باکتریها استفاده می شد اما امروزه از روشهای ملکولی برای طبقه

بندی باکتریها استفاده می شودمعتبرترین طبقه بندی باکتریها که تا بحال ارائه شده طبقه بندی است در کتاب طبقه بندی سیستماتیک باکتریها (برگیز) معرفی شده است:

Bergey’s Manual of Systematic Bacteriology.

در آزمایشات‌روزمره همواره استفاده از روشهای پیچیده برای طبقه بندی باکتریها میسر نیست و به اجبار بایستی از روشهای دردسترس، ساده و سریع استفاده نمود. در هر حال یکی از رایجترین، ساده ترین و راحتترین روشهای طبقه بندی باکتریها استفاده از روش رنگ آمیزی گرم است که باکتریها را به دو گروه بزرگ گرم مثبت و گرم منفی طبقه بندی می نماید.

منشاء طبقه بندی باکتریها به دو گروه گرم مثبت و گرم منفی در حقیقت وجود تفاوت در دیواره سلولی آنهاست. دیواره سلولی در باکتریهای گرم مثبت متشکل از لایه ضخیمی از پپتیدوگلیکان می باشد پپتیدوگلیکان در حقیقت متشکل از رشته های پلی ساکاریدی (قندی) است که از عرض توسط رشته ها کوچک پلی پپتیدی (پروتئینی) به یکدیگر متصل شده اند. علاوه بر پپتیدوگلیکان، در باکتریهای گرم مثبت ملکولهای خاصی به نام تیکوئیک اسید وجود دارد. در حالی که دیواره سلولی در باکتریهای گرم منفی پیچیده تر است و شامل لایه نازکی از پپتیدوگلیکان است که بر روی غشاء سلولی استقرار یافته و در ناحیه خارجی تر آن مجدداً یک غشاء فسفولیپید دو لایه به نام غشاء خارجی واقع گردیده است حد فاصل غشاء سلولی و غشاء خارجی فضایی وجود دارد که اصطلاحاً فضای پری پلاسمیک خوانده می شود. در دیواره سلولی باکتریهای گرم منفی ملکولهای پیچیده ای وجود دارد که از جنس لیپوپلی ساکارید (LPS)است، این ملکول در هنگام عفونت باکتریایی سبب تب در حیوانات خونگرم می شود. علاوه بر باکتریهای گرم مثبت و گرم منفی که اصطلاحا آنها را "باکتریهای حقیقی" یا به عبارتی "یوباکتری"می نامند، جانداران دیگری از جمله سیانو باکتریها یا جلبک های سبز آبی، آرکئو باکتریها مثل باکتریهای متانوژن (تولید کننده متان)، مایکوپلاسماها، اکتینومسیتها، ریکتزیاها و کلامیدها دارای ساختار سلولی پروکاریوتی هستند و پروکاریوت طلقی می شوند و علم باکتریشناسی به مطالعه آنها نیز می پردازد جهت طبقه بندی باکتریها از روشهای متفاوتی استفاده می شود اما همانگونه که ذکر شد، به جهت سهولت در امر تشخیص آزمایشگاهی و اهمیت زمان در تشخیص باکتریهای بیماریزا اساس طبقه بندی را براساس رنگ آمیزی گرم قرار داده اند. علاوه بر آن، شکل ظاهری باکتری ها و نحوه رشد آنها بر روی محیط کشت و نوع کلنی آنها و بالاخره آزمونهای بیوشیمیایی نیز اساس و پایه تقسیم بندی باکتریها در آزمایشگاههای عادی است. بر این اساس می توان باکتریها را به سه گروه بزرگ یعنی گرم مثبت، گرم منفی و گروه نا همگن طبقه بندی کرد. باکتریهای گرم مثبت باکتریهایی هستند که در طی رنگ آمیزی

گرم، رنگ بنفش را به خود می گیرند در حالی که باکتریهای گرم منفی باکتریهایی هستند که در طی رنگ آمیزی گرم، به رنگ قرمز مشاهده می شوند. البته گروهی از باکتریها هستند که بر اساس روش گرم قابل تقسیم بندی نیستند و یا به طریقه گرم رنگ نمی شوند لذا این گروه از باکتریهای را در گروه سومی قرار داده اند که اصطلاحاً گروه ناهمگن خوانده می شوند مثل مایکوباکتریومها.

همچنین، باکتریها از نظر شکل ظاهری به اشکال مختلفی دیده می شوند که به شناسایی آنها کمک می نماید. برخی از باکتریها بصورت کروی و برخی دیگر بصورت میله ای، میله ای خمیده (کاما شکل) و یا فنر مانند به نظر می آیند. آرایش یا به عبارتی طرز قرار گرفتن باکتریها در کنار یکدیگر نیز بنوبه خود مهم و به تشخیص آنها کمک می نماید. مثلاً برخی از باکتریهای کروی که اصطلاحاً کوکسی خوانده می شوند بصورت رشته ای بدنبال هم قرار می گیرند که اصطلاحاً استرپتوکوک خوانده می شوند. برخی از باکتریهای کروی بصورت یک تودهدر کنار هم قرار می گیرند و خوشه ای به نظر می رسند که اصطلاحاً استافیلوکوک خوانده می شوند. باکتریهای کروی که بصورت دوتایی، چهارتایی و هشت تایی در کنار یکدیگر قرار می گیرند را به ترتیب دیپلوکوک، تتراد، سارسین می نامند و بالاخره باکتریهای میله ای شکل (باسیل) که بصورت رشته ای بدنبال هم قرار گرفته اند را استرپتوباسیل می نامند.

معرفی مهمترین گروههای باکتریها

گروه باکتریهای گرم مثبت

باکتریهای گرم مثبت باکتریهایی هستند که در لام رنگ شده و در زیر میکروسکوپ نوری به رنگ بنفش (رنگ کریستال ویوله) مشاهده می شوند. آنها ممکن است کروی شکل (کوکسی) یا میله ای شکل (باسیل) باشند. مهمترین جنسها یا خانواده های این گروه از باکتریها به شرح ذیل است:

کوکسی های گرم مثبت: استرپتوکوک، انتروکوک، استافیلوکوک، میکروکوک، ائروکوک، پپتواسترپتوکوک، پپتوکوک.

باسیلهای گرم مثبت: کورینه باکتر ها، پروپیونی باکتریوم، یوباکتریوم، کورتیا، لیستریا، اریزیپلوتریکس، لاکتوباسیلوس، استرپتوباسیلوس، باسیلوسها، کلوستریدیومها، اکتینومیست، بیفیدوباکتریوم.

گروه باکتریهای گرم منفی

باکتریهای گرم منفی باکتریهایی هستند که در لام رنگ شده و در زیر میکروسکوپ نوری به رنگ قرمز (رنگ سافرانین) مشاهده می شوند. آنها ممکن است کروی شکل (کوکسی) یا میله ای شکل (باسیل) باشند.مهمترین جنسها یا خانواده های این گروه از باکتریها به شرح ذیل است:

کوکسی های گرم منفی: نیسریا، برانهاملا، آسینتوباکتر، کینگلا، موراکسلا، ویلونلا.

باسیلهای گرم منفی: خانواده انتروباکتریاسه ها (جنسهای: اشرشیا، یرسینیا، سیتروباکتر، انتروباکتر، شیگلا، سالمونلا، پروتئوس، پرووidنشیا، مورگانلا، کلبسیلا، آریزونا، هافنیا، سراشیا، ادواردزیلا)، ویبریوها، ائروموناسها، پلزیوموناس، سودوموناس، زانتوموناس، بورخلدریا، آکروموباکتر، پاستورلا، فرانسیسلا، بوردتلا، بروسلا، کاردیوباکتریوم، هموفیلوس، اکتینوباسیلوس، کامپیلوباکتر، باکتروئیدس، فوزوباکتریوم، کالیماتوباکتر، کاپنوسیتوفاگا، کاردیوباکتریوم، گاردنرلا، لژیونلا، ریکتزیا، کوکسیلا، ارلیشیا، آلکالیژنس، ایکینلا، فلاوباکتریوم، کالیماتوباکتر، استرپتوباسیلوس، اسپریلوم، باسیل کت اسکرچ.

گروه باکتریهای ناهمگون

بعضی از باکتریها توسط رنگ آمیزی گرم بخوبی رنگ نمی شوند، یا توسط میکروسکوپ نوری بخوبی قابل روئیت نیستند و یا فاقد دیواره سلولی هستند لذا در این کتاب و بجهت سهولت کار در گروهی با نام گروه ناهمگون قرار داده شده اند. مهمترین جنسها یا خانواده های این گروه از باکتریها بدین شرح است: خانواده اسپیروکتها (جنسهای: تریپونما، لپتوسپیرا و بورلیا)، نوکاردیا، مایکو باکتریومها، کلامیدیا، میکوپلاسما، اوره پلاسما.

گروه باکتریهای مقاوم به اسید (اسید فست Acid-fast)

اینگونه باکتریهای گروه محدودی از باکتریها هستند که مهمترین خصوصیت آنها در نحوه رنگ پذیری آنها میباشد و این رنگ را در برابر اثر رنگ بری اسید و الکل و یا اسید و استن از دست نمی‌دهند. مهمترین باکتری‌های اسید فست، گونه‌های میکوباکتریومها (Mycobactrium) می‌باشند. باکتریهای متعلق به گروه Nocardia بصورت نسبی اسید فست میباشند. باکتریهای اسید فست به دو روش زیل–نلسن (Ziehl Neldsen) و اورامین (Auramine) رنگ می‌شوند. در روش زیل‌نلسن باکتریهای اسید فست به رنگ قرمز مشاهده می‌شوند. رنگ‌آمیزی اورامین نیاز به میکروسکوپ فلوئورسنس دارد. برخی از

گونه‌های میکوباکتریومها، باکتریهای بشدت بیماریزا برای دام و انسان می‌باشند و ایجاد بیماریهایی از قبیل سل و جزام می‌نمایند.

کلامیدیاها(Chlamydia)

کلامیدیاها گروهی از باکتریها طلقی می‌شوند.اما اندازه آنها کوچکتر از باکتریهای رایج می‌باشد و همگی انگل اجباری داخل سلولی هستند. از نظر ظاهری بیشتر شبیه باکتریهای گرم منفی‌اند و در سلول‌های میزبان ایجاد گنجیدگی می‌نمایند. چهارگونه مهم دارند که ایجاد بیماری‌های تنفسی، گوارشی، چشمی و تناسلی می‌نمایند.

مایکوپلاسماها (Mycoplasma)

این باکتریها قبلاً با عنوان PPLO (Pleuro pneumonia like organisms) خوانده می شدند و آنها را بعنوان کوچکترین باکتریهای شناخته شده معرفی نموده اند. آنها انگل انسان، حیوان و گیاه می‌باشند. مایکوپلاسماها بسیار کوچک و در حدود ۰/۲ میکرومتر می‌باشند مایکوپلاسماها بر خلاف سایر باکتریها فاقد دیواره سلولی هستند. مایکوپلاسماها در محیط مصنوعی رشد می‌نمایند اما کلنی آنها بسیار کوچک است. مایکوپلاسماها دارای دو جنس مهم از مایکوپلاسماها Ureaplasma و Mycoplasma می‌باشد. بطور کلی می‌توان گفت که مایکوپلاسماها سبب عفونتهای تنفسی و ادراری-تناسلی می‌شوند برخی از مایکوپلاسماها از مایع مفصلی جدا و کشت شده‌اند.

ریکتزیاها (Rickettsiae)

ریکتزیاها میکروبهای کوچک با طولی کمتر از ۱ میکرون می‌باشند و انگل اجباری داخل سلولی هستند. این خانواده دارای دو جنس عمده کوکسیلا (Coxiella) و ریکتزیا (Rickettsia) می‌باشد. جنس Rochalimaea که قبلاً جزء ریکتزیاها بوده امروزه جزء Bartonella طبقه بندی می‌شود. به غیر از Coxiella که غالباً از طریق قطرکهای تنفسی و لبنیات پاستوریزه نشده انتشار می‌یابد سایر ریکتزیاها نیاز به یک ناقل (حشره) دارند تا انتشار یابند این ناقل می‌تواند شپش، کک، کنه یا مایت Mite باشد. هر کدام از ریکتزیاها بیماری خاصی ایجاد می‌نماید در کل این بیماریها عبارتند از انواع تیفوس و

تب‌هایی چون تب خالدار و تب کیو Q است. بدلیل مشکل بودن کشت ریکتزیاها غالباً از روش‌های سرولوژیکی برای تشخیص بیماریهای ناشی از آنها استفاده می‌شود.

بارتونلاها (Bartonella)

باسیلهای کوچک و بسیار شبیه به ریکتزیاها هستند و قبلاً جزء آنها و در جنس روکالیما طبقه بندی می‌شدند. بار تونلا باسیلی فرمیس سبب بیماری تب او-رویا Oroya و بارتونلا هسنلا در بیماران ایدزی سبب ضایعات جلدی می‌شود. بارتونلا کوینتانا سبب تب خندق (تب راجعه) می‌شود که در دوران جنگ جهانی بروز یافت.

آرکئوباکتریها

آرکئوباکتریها (باکتریهای کهن) با سایر باکتریها (باکتریهای حقیقی-یوباکترها) تفاوتهایی دارند. یکی از بارزترین تفاوتهای آنها اختلاف در ترتیب rRNA آنها و در ترکیبات لیپیدی غشاء سلولی آنها است. آرکئوباکتریها فاقد مورامیک اسید در دیواره سلولیشان هستند آنها دارای گلیسرول با پیوندهای اتری در غشاء هستند در حالی که یوباکترها بیشتر دارای گلیسرول با پیوندهای استری هستند، آرکئوباکتریها دارای اینترون در ژنومشان بوده و کوفاکتورهای اختصاصی دارند. آرکئوباکتریها به اشکال متفاوت گرد، میله‌ای و رشته‌ای مشاهده می شوند و گروه بسیار متنوعی هستند که در محیط‌های اکولوژیکی متفاوت زیست می‌نمایند. برخی از آنها در طی فرآیند متابولیسم خود تولید متان می‌نمایند برخی دیگر در محیط‌های بشدت اسیدی و یا نمکی یافت می‌شوند و بعضی از آنها قادرند در چشمه‌های آبگرم زیست نموده و دمای بالا را تحمل نمایند. آرکئوباکتریها از یک سو ساختاری شبیه به باکتریها دارند و از سوئی دیگر دارای اجزاء سلولی هستند که شبیه به سلولهای یوکاریوتی (سلولهای جانداران عالی) است. بنظر می‌آید آرکئوباکتریها قدیمیترین موجوداتی باشند که از قدیم بر روی کره زمین زیست نموده اند و شاید قدمت آنها به دوران اولیه حیات بر روی زمین برسد.

باکتریو فاژ (Bacteriophage)

باکتریوفاژها در حقیقت انواعی از ویروسها هستند که میزبان آنها باکتریها می‌باشند هرچند آنها باکتری نیستند اما بدلیل ارتباط آنها با باکتریها به شرح آنها می پردازیم هرگونه باکتری نسبت به یک یا چند باکتریوفاژ حساس می‌باشد. باکتریوفاژها از نظر مورفولوژی و ساختمانی متنوع هستند و انواع مختلف دارند اما از نظر تاثیر آنها بر باکتری به دو گروه عمده تقسیم می‌شوند یکی باکتریوفاژهای لیتیک و دیگری باکتریوفاژهای لیزوژنیک، فاژهای لیتیک بلافاصله پس از تکثیر در باکتری سبب متلاشی شدن آن و آزاد شدن تعداد فراوانی فاژ جدید می‌شود. اما فاژهای لیزوژنیک غالباً مادهٔ وراثتی خود را با ژنوم باکتری ادقام می‌نمایند و همراه با تقسیمات باکتری تکثیر می‌یابند و ندرتاً سبب متلاشی شدن میزبان و آزاد شدن فاژهای جدید می گردند.

انواع میکروسکوپ

مهم‌ترین ابزار مطالعهٔ باکتریها میکروسکوپ می‌باشند. میکروسکوپها انواع مختلفی دارند. رایجترین نوع میکروسکوپ، میکروسکوپ نوری است که به کمک نور معمولی ما را قادر به مشاهده باکتریها می‌سازد. این نوع میکروسکوپ از عدسیهای شیشه ای ساخته شده و بزرگ نمایی آن معمولاً از ۱۰۰۰ برابر تجاوز نمی‌نماید. قدرت تفکیک میکروسکوپهای نوری در بهترین شرایط ۰/۲ میکرومتر است یعنی دو نقطه با فاصله ۰/۲ میکرومتر را از هم تشخیص داد. انواع دیگری از میکروسکوپها مثل میکروسکوپ‌فازکنتراست، میکروسکوپ زمینه تاریک، میکروسکوپ فلورسانس، میکروسکوپ الکترونی روبشی (SEM)، میکروسکوپ الکترونی گذاره (TEM)، میکروسکوپ نگاره لیزری کونفوکال، میکروسکوپ نگاره تونل ساز و میکروسکوپ با نیروی اتمی (AFM) نیز وجود دارند که بزگنمایی انواعی از آنها به دهها تا صد ها هزار برابر می رسد.

میکروسکوپ نوری دستگاهی متشکل از چندین عدسی است که قادر است اجرام ریز را با بزرگنمایی بیشتر نمایان نماید. بطور معمول برای مشاهده باکتریها بکمک میکروسکوپ نوری بهتر آن است که باکتری بر روی لام ثابت شود و پس از رنگ‌آمیزی مشاهده شوند. رنگ‌آمیزی نه تنها باعث می شود که باکتری با وضوح بیشتری مشاهده شود بلکه می‌توان به کمک رنگ‌آمیزی باکتریها را به دو گروه بزرگ گرم مثبت و گرم منفی دسته‌بندی نمود. با مشاهده میکروسکوپی باکتری می توان شکل اصلی

باکتری (کروی یا میله ای) بودن آنرا تشخیص داد که این عمل کمک فراوانی به تشخیص جنس باکتری می نماید.

غشاء سلولی (غشاء پلاسمایی)

سلولهای پروکاریوتی همچون سلولهای یوکاریوتی توسط غشاء پلاسمایی احاطه شده اند. این غشاء محتویات سلول را حفظ و سیتوپلاسم را در بر دارد. این غشاء محل اصلی تماس سلول با محیط است لذا اهمیت و نقشهای فراوانی را داراست. غشاء سلولی از دو لایه لیپید تشکیل شده است که ملکولهای پروتئینی در آن بصورت‌نامرتب (موزائیکی) و شناور قرار گرفته اند. برخی از این پروتئین ها محیطی هستند بعبارتی در یکسوی غشاء (درون یا بیرون سلول) قرار دارند و برخی سرتاسری هستند یعنی در ضخامت غشاء قرار گرفته اند. ترکیبات غشاء سلولی غالبا شامل فسفولیپید است، غشاء باکتریها برخلاف غشاء یوکاریوتها غالبا فاقد استرول است. وظائف غشاء سلولی بسیار متنوع است از جمله: حفظ سیتوپلاسم و محتویات سلول، انتقال مواد به داخل و خارج سلول، انجام فرآیندهای متابولیکی (تنفس، فتوسنتز، ساخت لیپید و ساخت اجزاء دیواره سلولی)، و شرکت در تقسیم سلولی.

ماتریکس سیتوپلاسمی

ماتریکس سیتوپلاسمی ماده زمینه ای و مایعی است که نوکلوئید (مواد هسته ای و وراثتی)، ریبوزوم، و مواد اندوخته ای سلول در آن پراکنده است و حدود ۷۰٪ آنرا آب تشکیل می دهد. تا چندی پیش تصور می شد که ماتریکس سیتوپلاسمی فاقد اسکلت سلولی باشد. به غشاء سلولی و هر آنچه در آن است اصطلاحا پروتوپلاست گفته می شود. لذا ماتریکس سیتوپلاسمی بخش اعظم پروتوپلاست را تشکیل می دهد.

مواد اندوخته ای سلول

مواد اندوخته ای سلول دانه هایی از مواد آلی یا معدنی موجود در سیتوپلاسم باکتری هستند که معمولا برای ذخیره ترکیبات کربنی، مواد معدنی و انرژی بکار می روند. دانه های پلی فسفات، دانه های سیانوفیسین و دانه های گلیکوژن از جمله مواد اندوخته ای سلول هستند.

ریبوزوم

ریبوزومها ساختارهای پیچیده ای هستند که برای سنتز پروتئین بکار می روند و از جنس پروتئین و RNAهستند. در باکتریها تعداد فراوانی ریبوزوم وجود دارد که در سیتوپلاسم باکتری و یا با اتصال سستی به غشاء سلول متصل هستند. ریبوزومهای پروکاریوتی از نوع ۷۰ S هستند و از دو زیر واحد ۳۰S و ۵۰S تشکیل شده اند (Sنماینده واحد سودبرگ است). ریبوزوم پروکاریوتها دارای وزن ملکولی ۲۷۰۰۰۰۰ و ابعاد ۱۴×۱۵×۲۰ نانومتر می باشند.

نوکلوئید

ماده وراثتی باکتریها که سبب انتقال صفات از یک نسل به نسل دیگر می شود از جنس اسید دزوکسی ریبونوکلئیک (DNA)است. کروموزوم پروکاریوتی که بصورت یک ملکول دو رشته و حلقوی DNAاست در ناحیه ای از سیتوپلاسم و به شکل نامنظم قرار گرفته است که اصطلاحا به آن نوکلوئید گفته می شود. در برخی از باکتریها ماده وراثتی بصورت خطی و در برخی بصورت بیش از یک کروموزوم وجود دارد.

پلاسمید

بسیاری از پروکاریوتها علاوه بر نوکلوئید که ماده اصلی وراثتی است حاوی ملکولهای دیگری هستند که پلاسمید خوانده می شوند. پلاسمید ها ملکولهای کوچک، دو رشته خطی یا حلقوی و از جنس DNA هستند که بطور مستقل از کروموزوم وجود دارند و قادرند بطور مستقل همانند سازی نمایند. آنها ژنهای محدودی را به ارث می رسانند. برخی از باکتریها دارای چندین نوع پلاسمید هستند. در یک باکتری ممکن است چندین کپی از یک پلاسمید وجود داشته باشد. از جمله پلاسمید ها می توان به فاکتور مقاومت (پلاسمید R) اشاره کرد که دارای ژنهایی هستند که سبب تخریب یا تغییر ساختار آنتی بیوتیکها و در نتیجه غیر فعال شدن آنها می شوند. سایر پلاسمیدهایی که می توان نام برد پلاسمیدهای ویرولانس و پلاسمیدهای متابولیکی هستند. پلاسمیدهای ویرولانس موادی را تولید می نمایند که به بیماریزایی باکتری قوت می بخشند و پلاسمیدهای متابولیکی آنزیمهایی را تولید می نمایند که به فرآیندهای کاتابولیسمی سلول باکتری کمک می نمایند.

روشهای انتقال مواد وراثتی

همانطور که گفته شد باکتریها از طریق تقسیم دوتایی (روش غیر جنسی) تکثیر می یابند بنابراین در طی یک چرخه سلولی ابتداء مواد وراثتی همانند سازی می شود سپس این مواد بین دو سلول جدید بطور یکسان تقسیم می شود. و بر این اساس مواد وراثتی باکتری از یک نسل به نسل دیگر منتقل می شود.

علاوه بر تقسیم سلولی، مواد وراثتی ممکن است بروشهای دیگری از یک باکتری به باکتری دیگری منتقل شود. درطی این روشها معمولا مقادیر اندکی از مواد وراثتی انتقال می یابد. این روشها عبارتند از:

کانژوگاسیون (هم یوغی): در این روش ماده وراثتی که از نوع پلاسمید است، از طریق پیلی از یک باکتری به باکتری دیگری منتقل می شود. این روش نه تنها در باکتریهای گرم منفی بلکه در باکتریهای گرم مثبت هم مشاهده شده است.بطور خلاصه در طی این روش ابتداء یک باکتری از طریق پیلی که یک زائده مو مانند، لوله ای و پروتئینی است به باکتری مشابه خودش متصل می شود سپس از طریق یک سلسله مکانیزمها مقداری از مواد وراثتی (DNA) باکتری دهنده به باکتری گیرنده منتقل می شود.

ترانسفورماسیون: دومین روش برای انتقال DNA از یک باکتری به باکتری دیگر روش ترانسفورماسیون است. این روش شامل جذب قطعه ای از ملکول DNA از محیط کشت به داخل باکتری و ادغام آن با مواد وراثتی باکتری است.

ترانسداکشن: ترانسداکشن سومین روش انتقال ژن یا مواد وراثتی (ملکول DNA) به باکتری است. در این روش مواد وراثتی توسط یک فاژ به یک باکتری انتقال داده می شود (به مبحث باکتریوفاژ رجوع شود).

دیواره سلولی

این دیواره معمولا بصورت لایه محکمی در اطراف سلول باکتری و در خارج غشاء پلاسمایی قرار دارد و عملاسبب استحکام سلول باکتری می شود. نقش دیواره سلولی متعدد است این دیواره سبب تعیین شکل باکتری، حفظ باکتری در مقابل تغییرات اسموزی و مواد سمی محیط و همچنین در باکتریهای بیماریزا سبب افزایش بیماریزایی می شود. بعلت اهمیت این دیواره تنها تعداد کمی از باکتریها فاقد دیواره هستند.دیواره سلولی در باکتریهای گرم منفی، گرم مثبت و آرکئو باکتریها تفاوتهایی باهم دارد. دیواره سلولی باکتریهای گرم مثبت از یک لایه همگن و ضخیم به قطر ۲۰ تا ۸۰ نانومتر و از جنس پپتیدوگلیکان

(مورین) و در خارج غشاء پلاسمایی تشکیل شده است. در باکتریهای گرم منفی لایه ای از پپتیدوگلیکان به ضخامت ۲ تا ۷ نانومتر قرار دارد و در خارج آن مجددا غشائی بنام غشاء خارجی قرار دارد بعبارت دیگر در باکتریهای گرم منفی دو غشاء قرار دارد که از داخل به خارج به آنها غشاء داخلی و غشاء خارجی گفته می شود. به فضای حد فاصل این دو غشاء فاصله پریپلاسمی میگویند. دیواره سلولی در باکتریهای گرم مثبت، ضخیم تر و مقاومتر از گرم منفی است. پپتیدوگلیکان پلیمری شامل قند (هیدراتهای کربن) و پلی پپتید (اسید آمینه) است. ساختار پپتیدوگلیکان در هر باکتری با دیگر باکتریها متفاوت است. در باکتریهای گرم مثبت علاوه بر پپتیدوگلیکان مقادیر زیادی تیکوئیک اسید نیز در دیواره سلولی وجود دارد. در باکتریهای گرم منفی ترکیبی بنام لیپو پلی ساکارید (LPS) در دیواره سلولی وجود دارد که به آن اندوتوکسین نیز اطلاق می شود و خاصیت تب زایی در میزبان دارد. بکمک تفاوت دیواره سلولی می توان باکتریهای گرم مثبت و منفی را توسط رنگ آمیزی گرم از هم تمیز داد. گاها در بعضی از باکتریها در بیرون دیواره سلولی و در خارجیترین بخش باکتری لایه ای وجود دارد که کپسول خوانده می شود. این لایه عمل فاگوسیتوزی گلبولهای سفید میزبان را مهار می نماید.

پیلی و فیمبریه

بسیاری از باکتریها دارای زوائد ظریف، مو مانند، کوتاه و پروتئینی هستند که اصطلاحا به آنها پیلی یا فیمبریا (جمع=فیمبریه) گفته می شود. هر چند که گاها عبارتهای پیلی و فیمبریه بجای هم بکار می رود اما باید توجه داشت که بین فیمبریه و پلی جنسی تفاوت وجود دارد و دو اندامک متفاوت هستند. یک سلول ممکن است دارای هزاران فیمبریه باشد. نقش فیمبریه غالبا اتصال باکتری به سطوح است و نقش پیلی غالبا در انتقال محدود مواد وراثتی از یک باکتری به باکتری دیگر (هم نوع) است که اصطلاحا به آن روش هم یوغی (Conjugation) گفته می شود.

تاژه ها (تاژک ها)

تاژک ها زوائد مومانند باریک اما بلندی هستند که از غشاء پلاسمایی و دیواره سلولی به بیرون سلول امتداد یافته اند و سبب حرکت باکتری می شوند. تازک ها از جنس پروتئین هستند و با حرکت شلاقی خود سبب حرکت باکتری می شوند باکتریها تاژک دار را بر اساس شکل و آرایش تاژک ها به چند گروه دسته بندی می نمایند.

۱- مونوتریکوس: باکتری دارای یک تاژک است.
۲- آمفی تریکوس: باکتری دارای دو تاژک در دو سوی سلول است.
۳- لوفوتریکوس:باکتری دارای یک دسته تاژک است که ممکن است در یک انتها یا هر دو انتهای باکتری قرار داشته باشند.
۴-پری تریکوس: تاژکهای متعدد بطور یکنواخت در اطراف باکتری پراکنده شده اند.

اسپور (Spore)

بعضی از باکتریها در شرایط نامساعد محیطی، با متراکم ساختن مواد وراثتی و ترکیبات مغذی و ایجاد پوسته در اطراف خود، به فرم غیر فعال (خفته) در می‌آیند که اصطلاحاً به آن اسپور اطلاق می‌شود. مهمترین باکتریهای اسپورزا متعلق به جنس کلوستریدیوم Clostridium و باسیلوس Bacillus می باشند. اسپور باکتریها به شرایط نامساعد محیطی مثل حرارت ۱۰۰ درجه سانتیگراد، خشکی، مواد شیمیایی مضر و اشعه‌ها مقاوم هستند. باکتریهای اسپورزا غالبا میله ای شکل هستند. محل تشکیل اسپور و شکل اسپور (بیضی یا کروی) در باکتریهای اسپورزا با یکدیگر متفاوت است. حتی گاهی این تفاوتها به تشخیص باکتری کمک می نماید. محل تشکیل اسپور ممکن است در مرکز باکتری، در انتهای و یا قبل از انتهای باکتری (حد فاصل مرکز و انتهای باکتری) باشد ضمنا ممکن است اسپور باکتری گرد یا بیضی باشد. در هنگام تشکیل اسپور ممکن است دیواره باکتری متورم شود و یا بدون تغییر باقی بماند.

آنتی‌ژن‌ها

آنتی ژن معمولا به ترکیباتی گفته می شود که سبب تحریک و تولید آنتی بادی توسط گلبولهای سفید می شوند. چنین ترکیباتی در باکتریها نیز وجود دارند. آنتی‌ژن‌های باکتریایی معمولاً ماکرومکولهایی هستند که در جدار باکتریها قرار دارند و سبب تحریک سیستم ایمنی میزبان می‌شوند. آنتی‌ژنها انواع مختلفی دارند و غالباً از جنس لیپوپلی ساکارید یا پروتئین هستند. مهمترین آنتی‌ژنهایی را که می‌توان نام برد عبارتند از آنتی‌ژن O یا سوماتیک، آنتی‌ژن H یا فلاژل و آنتی‌ژن K یا کپسول که از جمله رایجترین آنتی‌ژنهای موجود بر روی انتروباکتریاسه‌ها (باکتریهای گرم منفی روده ای) هستند، البته آنتی ژنها انواع بسیار گوناگونی دارند. مطالعه آنتی‌ژنها از دیدگاه اپیدیمیولوژی و تشخیصی اهمیت دارد. بنابراین، آنتی ژن همان ماکروملکولهای است که بر سطح باکتری واقع اند وعلاوه بر تحریک سیستم ایمنی میزبان

جهت شناسایی یا طبقه بندی باکتریها نیز بکار می روند اما آنتی‌ژن معنا یا تعبیر دوم دیگری نیز دارد یعنی به هر عامل خارجی اعم از میکروب، اجزاء سلولهای حیوانی، گرده گیاهان و غیرو که وارد بدن گردند و سیستم ایمنی را تحرک کنند آنتی‌ژن اطلاق می‌شود این دو تفسیر دارای یک حقیقت ذاتی و مشترک یعنی همان خصلت تحرک سیستم ایمنی میزبان هستند.

رشد باکتریها

باکتریها از طریق تقسیم دو تایی تکثیر می یابند که اصطلاحاً (Binary fission) خوانده می شود. مدت زمان لازم برای تکثیر باکتری Generation Time (GT) خوانده می شود. برخی از باکتریها سریعاًتکثیر می یابند یعنی زمان تکثیر آنها کوتاه است و برخی دیگر از باکتریها به کندی تکثیر می یابند یعنی زمان تکثیر آنها طولانی است. در صورتی که تعداد معینی از باکتریها در شرایط مناسبی برای تکثیر قرار گیرند پس از یکبار تقسیم تعداد آنها دو برابر می شود. مثالا اگر ۲۰۰ عدد باکتری در محیط مناسبی برای تکثیر قرار گیرند و زمان تکثیر اینگونه باکتری ۲۰دقیقه باشد تعداد باکتریها پس از یک ساعت و ۲۰ دقیقه از طریق ذیل محاسبه می شود.

جواب مثال: زمان تکثیر باکتری ۲۰ دقیقه است بنابراین یک ساعت و ۲۰دقیقه ، چهار برابر زمان تکثیر باکتری (۲۰ دقیقه) است یعنی در طی یک ساعت و ۲۰دقیقه، چهار بار باکتری تکثیر می یابند. بنابراین تعداد باکتریها پس از یک ساعت و ۲۰دقیقه از فرمول زیر بدست می آید:

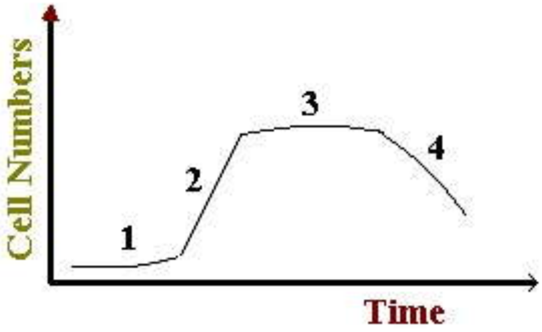
$$X = N \times 2^{r}$$

X= تعداد نهایی باکتری، N= تعداد اولیه باکتریها، r= دفعات تکثیر است، پس داریم:

$$X = ۲۰۰ \times ۲^{۴} = ۲۰۰ \times ۱۶ = ۳۲۰۰$$

و نهایتاً ۳۲۰۰ باکتری خواهیم داشت.

رشد باکتری در محیط کشت تابع منحنی خاصی است (منحنی ۱). زمانی که باکتری برای رشد در محیط جدیدی قرار می گیرد ابتداء سعی میکند تا با آن محیط سازش یابد سپس بسرعت رشد وتکثیر می یابد و تعداد باکتریها بصورت تصاعدی افزایش می یابد با افزایش تعداد باکتریها و کاهش تدریجی مواد غذایی عملاز رشد و تکثیر باکتری کاسته شده و تعداد باکتریهای زنده در حد ثابتی باقی میماند و بالاخره با اتمام مواد غذایی و تجمع مواد زائد ناشی از متابولیسم باکتریها، حیات باکتریها به مخاطره افتاده و از تعداد باکتریهای زنده کاسته می شود.



منحنی شماره ۱: ناحیه ۱: مرحله lag phase ؛ ناحیه ۲: log phase
؛ ناحیه ۳: stationary phase و بالاخره ناحیه ۴: مرحله decline خوانده می شود.

منحنی رشد باکتریها (منحنی ۱) از سه ناحیه اصلی ۳،۲،۱ و ۴ تشکیل شده است ناحیه ۱ نشاندهنده آن است که باکتری ها تکثیر چندانی ندارند در این مرحله باکتری ها سعی دارند تا خود را با شرایط موجود سازش دهند. آنها در این مرحله آنزیمهای لازم برای تجزیه مواد محیط کشت را فراهم می سازند در مرحله ۲، باکتری ها بتدریج از نظر متابولیسمی فعال شده و رشد می نماید سپس شروع به تکثیر نموده و تعداد آنها افزایش می یابد پس از مدتی مواد غذایی محیط کشت به اتمام می رسد در این زمان باکتریها در ناحیه ۳ منحنی رشد قرار دارند وتعداد باکتریها افزایش نمی یابد و تقریباً تعداد باکتریهای زنده ثابت است و منحنی بصورت خط صاف خواهد بود پس از گذشت مدت زمان معینی، مرحله چهارم منحنی سپری می شودیعنی تعداد باکتریها رو به تقلیل می گذارد و کاهش می یابد. به عبارتی بدلیل مصرف مواد غذایی محیط و تولید مواد زائد در محیط کشت باکتریها از بین می روند و از تعداد آنها کاسته می شود.

متابولیسم

باکتریها برای رشد و تکثیر به منبع کربن و منبع انرژی احتیاج دارند در حقیقت باکتریها برای رشد احتیاج به منبع ماده و انرژی دارند. سلولهای باکتریایی همچون سلولهای سایر جانداران احتیاج به ماکروالمنتها (C,O,H,N,S and P) و میکرو المنتهای غذایی (مثل: Na,K,Ca,Mg) دارند. علاوه بر آن محیط باکتریها باید بمیزان کافی آب (رطوبت) و اکسیژن داشته باشد. برخی باکتریها بیهوازی هستند و برای رشد نیاز به محیط فاقد اکسیژن دارند. اغلب باکتریها از انرژی نهفته در ترکیبات آلی استفاده می نمایند.

جانداران بر اساس منبع کربن مورد مصرفشان به دو گروه عمده تقسیم می شوند:

- اتوتروف: دی اکسید کربن بعنوان منبع اصلی و منحصر به فرد بیوسنتز ملکولهای آلی آنها است.
- هتروتروف: از ملکولهای آلی پیش ساخته شده سایر موجودات استفاده می نمایند.

جانداران بر اساس منبع انرژی مورد مصرفشان به دو گروه عمده تقسیم می شوند:

- فتوتروف: از نور خورشید بعنوان منبع انرژی استفاده می نمایند.
- شیمیوتروف: از اکسیداسیون ترکیبات آلی و معدنی بعنوان منبع انرژی استفاده می نمایند.

جانداران بر اساس منبع لکترون مورد نیازشان به دو گروه عمده تقسیم می شوند:

- لیتوتروف: از ملکولهای معدنی احیاء شده استفاده می نمایند.
- ارگانوتروف: از ملکولهای آلی استفاده می نمایند.

بر این اساس باکتریها از نظر منابع ماده و انرژی مورد مصرفیشان به گروههای ذیل تقسیم بندی می شوند:

۱) کیموارگانوهتروتروف (هتروتروفها) این گروه از باکتریها کربن مورد نیازشان را از ترکیبات آلی ساخته شده توسط سایر جانداران تأمین می کنند. همچنین انرژی مورد نیازشان را از ترکیبات آلی(عمدتاً قندها) تأمین می کنند.

۲) کیمولیتواتوتروف: باکتریهایی هستند که انرژی مورد نیازشان را از ترکیبات غیر آلی تأمین می کنند و منبع کربن آنها دی اکسید کربن است.

۳) کیمولیتوهتروتروف (میکسوتروف): باکتریهایی هستند که انرژی مورد نیازشان را از ترکیبات غیر آلی تأمین می کنند و منبع کربن آنها مواد آلی است.

۴) فتوارگانوهتروتروف: باکتریهایی هستند که کربن مورد نیازشان را از ترکیبات آلی موجود در اکوسیستم تأمین می کنند اما منبع انرژی آنها نور خورشید است.

۵) فتولیتواتوتروف: باکتریهایی هستند که دی اکسید کربن را به عنوان منبع کربن استفاده می کنند و انرژی مورد نیازشان را از نور خورشید تأمین می کنند.

۶) پاراتروف: میکروبهایی هستند که برای انرژی و مواد آلی بشدت وابسته به سلول میزبان هستند و به عبارتی انگل داخل سلولی تلقی می شوند.

محیطهای کشت

باکتریها برای رشد و نمو به بستر یا محیطی نیاز دارند که بر روی آن مستقر شوند و نیازهای خود را به منابع ماده، انرژی و الکترون تامین نمایند. امروزه برای کشت باکتریها محیطهای کشت متعددی وجود دارد. مهمترین ترکیبات محیطهای کشت، آب و ترکیبات آلی (قندی و پروتئینی) است. محیط های جامد دارای ترکیبی به نام آگار هستند که سبب قوام و ژلاتینی شدن محیط کشت می شوند اگر میزان آگار اندک باشد محیط کشت حالت نیمه جامد و اندکی سیال دارداما با افزایش میزان آگار از سیالیت محیط کشت کاسته می شود و محیط کشت جامد می گردد. بنابراین از نظر حالت فیزیکی محیطهای کشت به انواع جامد، نیمه جامد و مایع تقسیم بندی می شوند. اما از نظر عملکرد، محیطهای کشت به انواع دیگری گروه بندی می شوند.

- **محیطهای کشت انتخابی**

به محیط کشتی اطلاق می شود که تنها اجازه رشد به گروه خاصی از باکتریها می دهد و از رشد سایر باکتریها جلوگیری بعمل می آورد.

- **محیطهای کشت افتراقی**

به محیط کشتی اطلاق می شود که پس از رشد باکتریها و بکمک خصوصیات ظاهری کلنیها می توان باکتری یا گروه خاصی از باکتریها را از بقیه باکتریهای رشد یافته، تمیز داد. بعبارت دیگر کلنی باکتریها بر روی محیطهای افتراقی‌بگونه ای است که می توان بکمک رنگ یا ظاهر کلنیها، باکتریهای رشد یافته را از یکدیگر تمیز داد.برخی از محیط های کشت هر دو خصلت را دارند یعنی هم انتخابی و هم افتراقی هستند.

- **محیطهای کشت غنی شده**

محیط کشتی است که معمولاً حاوی ترکیبات آلی پیچیده و مختلفی است مثلا بکمک ترکیبات خاصی مثل خون گوسفند غنی گشته است.

- **محیطهای کشت غنی کننده**

محیط کشتی است که معمولا حاوی ترکیبات خاصی است. این ترکیبات به باکتری یا گروه خاصی از باکتریها اجازه می دهد تا سریعا رشد و تکثیر نمایند و تعداد آنها بر سایر باکتریهای اولیه غلبه یابد.

راههای متابولیسم باکتریها

باکتریها برای تأمین انرژی و ترکیبات آلی مورد نیاز خودشان از طرق مختلفی گلوکز و کربوهیدرتها را متابولیزه می کنند و از این طریق انرژی و مواد اولیه لازم برای ساخت سایر ملکولها را فراهم می سازند. مهمترین این مسیرها عبارت است از:

۱) مسیر گلیکولیز (مسیر ایمبدن میرهوف).

۲) مسیر پنتوزفسفات.

۳) مسیر انتنردودروف.

۴) چرخه اسید سه کربنه (TCA Cycle).

برای درک بهتر مسیرهای فوق لازم است به کتب بیوشیمی مراجعه شود.

اکسیژن

باکتریها ممکن است برای انجام تنفس و متابولیسم نیاز به اکسیژن داشته باشند باکتریها را از نظر نیاز به اکسیژن به گروههای مختلفی تقسیم می نمایند که عبارت است:

۱- هوازی اجباری

۲-بی هوازی اختیاری

۳- میکروائروفیل

۵- بی هوازی

باکتریهای هوازی

برخی از باکتریها، هوازی مطلق (اجباری) هستند (strict aerobe) و برای رشد نیاز به اکسیژن دارند و در غیاب آن قادر به رشد نیستند واکسیژن بعنوان دریافت کننده نهایی الکترون برای آنها عمل می‌کند. باکتریهای هوازی باکتریهایی هستند که در شرایط موجود اتمسفر قادر به رشد هستند این باکتریها آنزیمهایی دارند که نه تنها متابولیسم باکتری را در شرایط هوازی هدایت می نماید بلکه از اثرات سوء اکسیژن بر فرآیند حیاتی سلول می کاهد مثل آنزیم کاتالاز و آنزیم سوپراکساید دیسموتاز.

باکتریهای بی هوازی اختیاری

اکثر باکتریها از نوع بی هـوازی اختیـاری (Facultaive anaerobe) مـی‌باشـند یعنـی در شـرایط عادی اتمسفر و نیز در غیاب اکسیژن قادر به رشد هستند. اینگونه باکتریها نه تنها در حضور اکسیژن قـادر بـه رشد هستند بله در شرایط بدون اکسیژننیز بـه رشـد خـود ادامـه مـی دهنـد آنهـا بـرای ایـن منظـور از روش تخمیر استفاده می کنند. باکتریهای بی هوازی اختیاری باکتریهـایی هسـتند کـه در شـرایط هـوازی از طریـق تنفس (هوازی) و در شرایط بی هوازی از طریق تخمیر متابولیسم سلولیشان را هدایت می کنند.

باکتریهای میکروائروفیل (Microaerophilic)

برخی از باکتریها برای رشد نیاز به شرایطی دارند که میزان غلظت اکسیژن آن کمتر از اتمسـفر باشـد اینگونه باکتریها را میکروائروفیل گویند. باکتریهای میکروائروفیل قادر بـه تحمـل اکسـیژن هسـتند امـا رشـد آنها در شرایطی که فشار اکسیژن اندک است بیشتر میباشد.

باکتریهای بی‌هوازی (Anaerobe)

باکتریهای بی هوازی باکتریهایی هستند که در حضور اکسیژن قادر بـه رشـد نبـوده و حتـی اکسـیژن برای آنها سمی است. لین باکتریهـا صـرفاً در شـرایط بـی هـوازی رشـد مـی کننـد ایـن باکتریهـا بـر خـلاف باکتریها هوازی فاقد آنزیم هایی همچون کاتالاز و اکسیداز هستند. باکتریهای بی‌هوازی به سه گـروه اصـلی تقسیم می‌شوند اینگونه باکتریها برای کسب انرژی مورد نیاز خود غالباً از روش تخمیر اسـتفاده مـی‌نماینـد و فاقد آنزیمهای مورد نیاز جهت متابولیسم هوازی (تنفس) می‌باشند.

۱- بی‌هوازیهای بسیار حساس به اکسیژن (Extremely oxygen sensitive)

این باکتریها به هیچ وجه شرایط حاوی اکسیژن را تحمل نمی‌نمایند و در چنین شرایطی از بین می‌روند.

۲- بی‌هوازیها مطلق (Strictly anaerobe)

این باکتریها بر خلاف گروه فوق با درجه بیشـتری نسـبت بـه اکسـیژن حسـاس مـی‌باشـند و وجـود اکسـیژن حیات آنها را به خطر می‌اندازد و برای کشت و مطالعه آنها در شرایط آزمایشگاه نیاز بـه محـیط‌هـای کشـت بیهوازی و محفظه های بدون اکسیژن است.

برخی از مهمترین باکتیهای بیماریزای انسانی در همین گروه قرار دارند که مهمترین جنسهای آنهـا عبـارت است از کلوستریدیوم، باکتروئیدها، فوزوباکتریوم، اکتینومیست و چند جنس دیگر.

۳- بی‌هوازی‌های مقاوم به اکسیژن (Aerotolerant anaerobe)
اینگونه باکتریها انرژی مورد نیاز خود را از روش تخمیر که نیاز به اکسیژن ندارد بدست می‌آورند اما اکسیژن برای آنها سمی نسبت ولی رشد آنها در شرایط عادی اتمسفر و در مجاورت اکسیژن کندتر است.

دما

باکتریها از نظر دمای مورد نیاز برای رشد به گروههای مختلفی تقسیم می شوند که عباتند از :
۱- باکتریهای سرما دوست (ساکروفیل): که معمولاً در دمای زیر ۲۰درجه بهترین رشد را دارند.
۲- باکتریهای مزوفیل: که معمولاً در دمای بین ۲۰ الی ۴۵درجه بهترین رشد را دارند. غالب باکتریهای بیماریزا مخصوصا باکتریهای بیماریزای جانوران خونگرم در این گروه قرار دارند.
۳- باکتریهای گرما دوست (ترموفیل): که معمولاً در دمای بالاتر از ۴۵درجه بهترین رشد را دارند.

pH

میزان pHاز جمله سایر عواملی است که بر رشد باکتریها موثر است. برخی باکتریها در دامنه pH بین ۵/۵ تا ۸/۰رشد بهتری دارند اینگونه باکتریها را خنثی دوست (نوتروفیل) می نامند. بعضی دیگر از باکتریها در دامنه pH بین ۰ تا ۵/۵رشد بهتری دارند اینگونه باکتریها را اسید دوست (اسیدوفیل) می نامند. و بالاخره گروهی از باکتریها در دامنه pH بین ۸/۰ تا ۱۱/۵رشد بهتری دارند اینگونه باکتریها را قلیا دوست (آلکالوفیل) می نامند.

فشار

برخی از باکتریها در شرایطی که فشار محیطی بیشتر از فشار اتمسفر است رشد بهتری دارند اینگونه باکتریها را باروفیل نامند.

فشار اسموزی و واتر اکتیویتی (a_w)

برخی از باکتریها در طیف وسیعی از فشار اسموزی (تراکم مواد محلول در حجم معینی آب) رشد می نمایند و آنها را اسموتولرنت می نامند. برخی دیگر برای رشد حتما نیاز به محیطهایی دارند که تراکم

مواد محلول آنها زیاد باشد مثل هالوفیلها (باکتریهای نمکدوست) که برای رشد نیاز به محیطی دارند که غلظت کلرید پتاسیم آن بالای ۰/۲ مولار باشد.

زونوز(Zoonosis)

زونوز به بیماری‌های عفونی مشترک بین انسان و حیوان اطلاق می شود. انسان ممکن است در اثر مصرف غذای آلوده و یا بر اثر تماس با حیوان یا محصولات دامی آلوده به عامل بیماری مبتلا شود. افرادی مثل دامپزشکان، دامپروران، پرورش دهندگان ماکیان، کبوتر بازان، پشم ریسان و سلاخان بیشتر در معرض اینگونه بیماریها قرار دارند. بیماریهای باکتریایی مشترک بین انسان و آبزیان بیشتر به بیماریهای پوستی و مسمومیتهایی غذایی معطوف می‌گردد که اولی بیشتر در ماهیگیران مشاهده می شود، اما تحقیق بیشتر در زمینه بیماریهای مسترک بین انسان و آبزیان ضروری است. در طبیعت قریب دویست بیماری مشترک بین انسان و دام شناسایی شده است این بیماریها از نظر سلامت اجتماع، اپیدمی، بهداشت عمومی، حمل و نقل محصولات دامی و بازرگانی بسیار اهمیت دارند مخصوصاً از دیدگاه بهداشت مواد غذایی و سلامت انسان و دام.

جنگ افزارهای میکروبی (Biological warfare)

باکتریها بخشی از میکروبها می‌باشند. امروزه استفاده از عوامل میکروبی بیماریزا از جمله بعضی از باکتریها در جنگ و بعنوان سلاح جنگی، اصطلاحاً جنگ بیولوژیک خوانده می‌شود. گاهی نیز انسان برای خلاصی از آفات مزاحم مثل حشرات از باکتریها استفاده می نماید که این موضوع بیشتر مبارزه بیولوژیک خوانده می شودجنگ بیولوژیک و مبارزه بیولوژیک دو اصطلاح هستند که مفاهیم کاملا متفاوتی دارند اولی مضر برای جوامع بشری است و دومی روشی برای مبارزه با آفات است.

میکروبهای مختلفی را می‌توان بعنوان سلاح و در جنگ بکار برد که در این میان گروهی خاصی از باکتریها قرار دارند. گاهاً از سم حاصل از باکتری نیز می‌توان بعنوان سلاح استفاده کرد. البته استفاده از باکتریهای بیماریزا بعنوان سلاح و تولید آنها در حجم انبوه مشکلات خاصی را نیز بدنبال دارد مثل آلودگی محیط زیست و یا نشت عوامل بیماریزا و آلوده شدن سربازان دو جناح بطور همزمان و یا حتی اپیدمی بیماریها در سطح منطقه ای و حتی قاره ای و ابتلاء افراد غیر نظامی. کنترل سلاحهای بیولوژیک بسیار مشکل است حتی برای کشور متخاصم.به همین جهت کمتر شاهد استفاده از آنها بعنوان یک سلاح

جنگی بوده‌ایم. امروزه اصلاح بیوتروسیم Bioterrorism مصلح گردیده که نشانهٔ بکارگیری میکروبها بعنوان یک اهرم تروریستی است. خطر به کارگیری باکتریها بعنوان یک سلاح می‌تواند به ضرر همهٔ انسانها تمام شود حتی ممکن است خود فرد یا کشور استفاده کننده را با بیماری و اپیدمی ناشی از آن درگیر سازد. استفاده از سم باکتری بجای عامل بیماریزا و بعنوان جنگ افزار روش دیگری از جنگ بیولوژیک است. باکتری Clostridium botulinum نوعی باکتری است که سم بسیار کشنده‌ای دارد و یکی از عوامل بیوتروریستی طلقی می شود. در سال ۱۹۷۲ قراردادی اجرا شد که تولید و بکارگیری سلاحهای میکروبی منع گردید. در حال حاضر ۱۴۰ کشور تحت پوشش سازمان ملل عضو این قرارداد می‌باشند.

آنتی بیوتیک‌ها (Antibiotics)

آنتی بیوتیکها موادی هستند طبیعی یعنی توسط موجودات زنده تولید می‌شوند این مواد توسط برخی از ارگانیسم‌ها مخصوصاً میکروبها ترشح می‌شوند و سبب مهار رشد سایر باکتریها می‌گردند. امروزه آنتی بیوتیکها را خالص و بصورت دارو عرضه می نمایند.برخی از آنتی بیوتیکها نیمه صنعتی هستند یعنی ساختار اصلی آنها توسط میکروب ساخته می شود اما پس از تخلیص توسط واکنشهای خاصی در ساختار ملکولی آنها تغییراتی داده می شود. این تغییرات ممکن‌است بجهت افزایش قدرت ضد میکروبی آنتی بیوتیک و یا بمنظور کاهش عوارض جانبی آن بر بدن بیمار (مصرف کننده) باشد.

برخی از آنتی‌بیوتیکها قوی هستند و سبب مرگ باکتریها می‌شوند که به آنها (Bactericidal) گویند اما مکانیسم عمل برخی دیگر از آنتی بیوتیکها بنحوی است که تنها رشد باکتریها را مهار می‌نمایند و در صورتی که آنتی بیوتیک از محیط حذف شود، باکتری می‌تواند مجدداً به رشد خود ادامه دهد اینگونه آنتی بیوتیکها را اصطلاحاً Bacteriostatic می‌نامند. تعداد محدودی از آنتی بیوتیک‌ها ساختمان شیمیایی دارند و بعبارت بهتر مواد شیمیایی ساختگی هستند که خاصیت ضد میکروبی دارند. اما غالب آنتی بیوتیکها موادی آلی و ارگانیک هستند که در اثر متابولیسم و فعالیتهای سلولی تولید و ترشح می‌شوند.

طبقه بندی آنتی بیوتیکها

آنتی بیوتیکها را براساس ساختمان شیمیایی، وسعت عمل یا مکانیسمشان به گروه‌های مختلفی طبقه‌بندی می‌نمایند. آنتی بیوتیکها براساس طیف اثراتشان بر گروه‌های مختلف باکتریها به دو طبقه تقسیم بندی می‌نمایند. برخی از آنتی بیوتیکها برگروههای محدودی از باکتریها اثر سوء دارند اینگونه آنتی بیوتیکها را محدودالاثر (Narrow spectrum) می‌نامند ولی برخی از آنتی‌بیوتیکها بر طیف وسیعی از باکتریها اثر سوء دارند که آنها را وسیع الطیف (Broad spectrum) می‌نامند.

همچنین آنتی بیوتیکها براساس مکانیسم اثراتشان بر باکتریها به گروههای ذیل تقسیم‌بندی می شوند:

۱-آنتی بیوتیکهایی که ساخت دیواره سلولی را در باکتریها ممانعت می‌نمایند، مثل پنی‌سیلین و مشتقات آن، سفالوسپورین‌ها، وانکومیسین، سیکوسرین، باسیتراسین، ایمی‌پنم.

۲-آنتی بیوتیکهایی که روی غشاء سلولی اثر سوء دارند و سبب اختلال در عمل کرد آن می‌شوند. مثل پلی‌ان‌ها (نیستاتین و آمفوتریسین –ب) و ایمیپرازول‌ها.

۳-آنتی بیوتیکهایی که سبب اختلال در ساخت پروتئین در باکتری می‌شوند که عبارتند از آمینوگلی کوزیدها، تتراسایکین ها، کلرامفنیکل، اریترومایسین، لیکومایسین، کلیندامایسین، امیتین و تیو سمی کار با مازون ها.

۴-آنتی بیوتیکهایی که در عمل رونویسی و یا همانند سازی اسیدهای نوکلئیک اختلال ایجاد می‌نمایند. مثل: کوئینولون‌ها، پیریمتامین، ریفامپین، سولفونامیدها و تریمتوپریم.

برخی از آنتی بیوتیکها بدلیل اثرات ضد حیاتی و زیانبخشی که دارند ممکن است سبب آسیب به میزبان (بیمار) شوند مثلاً پنی‌سیلین ممکن است باعث بروز حساسیت شدید و حتی مرگ بیمار شود مصرف اغلب آنتی بیوتیکها در دوران بارداری سبب وارد آمدن عوارض جدی به جنین می‌شود.

اثر آنتاگونیستی (Antaginist): گاهی لازم است جهت درمان، دو نوع آنتی‌بیوتیک بطور همزمان بکار برده شود. اگر دو آنتی بیوتیک سبب کاهش اثرات ضد باکتریایی یکدیگر شوند به این حالت آنتاگونیست گویند.

اثر هم افزایی، سینرژی (Synergism): گاهی مصرف دو آنتی بیوتیک بطور همزمان سبب تقویت اثرات ضد باکتریایی آنها می‌شود این حالت را سینرژی گویند. برای درمان برخی از بیماریها مثل سل لازم است همزمان دو یا سه نوع آنتی بیوتیک‌مصرف شود لذا این آنتی بیوتیکها باید دارای اثر هم افزایی باشند و یا حد اقل باید فاقد اثرات آنتاگونیستی باشند

باکتریوسین

برخی از باکتریها موادی ترشح می‌نماید که روی نژادهای دیگری از همـان گونـه اثـر مهارکننـدگی رشد دارند اینگونه ترکیبات را باکتریوسین نامند.

مقاومت داروئی

مقاومت داروئی یا به عبارت بهتر مقاومت به آنتی بیوتیک زمانی روی مـی دهـد کـه یـک بـاکتری حساس دچار تغییر شود بنحوی که دیگر در برابرآنتی بیوتیک حساس نباشد. ایـن امـر ممکـن اسـت در اثـر انتقال ژن یا پلاسمید روی دهد و یا ممکن است در اثر موتاسیون و تغییر ساختار سلولی رخ دهد.

آنتی بیوگرام

آنتی بیوگرام روشی‌است که بکمک آن در شرایط آزمایشگاهی حساسیت یـک بـاکتری در برابـر یک یا چند آنتی بیوتیک سنجیده می‌شود. برای انجام این آزمون چندین روش وجـود دارد کـه متـداولترین آن روش دیسک‌های آنتی بیوتیکی است. روش دیگر روش رقتهای متوالی در محـیط مـایع اسـت. بکمـک روش رقتهای متوالی در محیط مایع می توان کمترین رقتی از آنتی بیوتیک را که سبب مهـار رشـد بـاکتری می شود تعیین نمود چنین رقتی را اصطلاحا غلظت مهـار کننـدهٔ رشـد بـاکتری (Minimal Inhibitory Concentration) می خوانند بکمک همین روش می توان غلظت کشندگی آنتی بیوتیـک (Minimal Bactericidal Concentration) را تعیین نمودالبته بشرط آنکه آنتی بیوتیـک اثـر باکتریسـیدال داشـته باشد. جهت انجام آزمون آنتی‌بیوگرام علاوه بر آشنایی با روش کار باید اطلاعات کافی از نـوع و مکانیسـم اثر آنتی بیوتکیها، نوع عفونت و محل عفونت بیمار، جنس و گونه باکتری داشت.

ایمنی شناسی

حیطهٔ علم ایمنی شناسی بسیار وسیع است و کتابها درباره آن نوشته شده است. بیشتر یافته هـای علـم ایمنی شناسی نتیجه مطالعات انجام شـده در خصـوص سیسـتم ایمنـی انسـان اسـت امـا مطالعـات زیـادی در خصوص سیستم ایمنی دام و آبزیان نیز انجام شده ولی هنوز نیاز به تحقیقـات بیشـتر ملمـوس اسـت. در ایـن علم از یک سو واکنشها و فعالیتهای میزبان علیه عامل بیماریزا مورد مطالعه قرار مـی‌گیـرد و از سـوی دیگـر

نحوهٔ ورود و عملکرد باکتری در مقابل سیستم ایمنی بدن مطالعه می شود. ایمنی شناسی علم بسیار سودمندی است و کمک می‌نماید تا راه حلهای قطعی و کارآمدی در جهت مقابله با عوامل بیماریزا اتخاذ شود. هر چند عمدهٔ تحقیقات انجام شده در زمینه ایمنی شناسی مربوط به مطالعات انسانی است اما اگر نیاز به داشتن دیدی کلی و عمومی بر سیستم ایمنی باشد لازم است سیستم ایمنی را در موجودات مختلف از یک حشره تا یک دام بزرگ مورد مطالعه قرار داد. بنابراین توصیه می‌گردد که علاقمندان به این علم به کتب مرجع ایمنی شناسی مراجعه نمایند. امروزه علم ایمنی شناسی کمک نموده است تا در زمینهٔ واکسن سازی، سرم سازی، تولید کیتهای تشخیصی و ابزارهای تشخیص باکتریها موفقیت‌های چشمگیری حاصل شود.

علم ایمنی شناسی شامل مطالعه پایه ای و کاربردی در خصوص نحوهٔ عملکرد بدن میزبان مخصوصاً گلبولهای سفید و واکنش آنها در مقابل ورود عوامل بیماریزا و خارجی است. البته سیستم ایمنی به همین محدوده ختم نمی‌شود بلکه بدن در راستای مقابله با عوامل بیگانه سازوکارهای گوناگونی دارد مثل بزاق که حاوی آنزیمی است که قادر است دیواره برخی از باکتریها را متلاشی سازد، برخی از پستانداران بکمک همین آنزیم و با لیسیدن سبب تمیز شدن موضع می شوند. جهت سهولت مطالعه سیستم ایمنی و پاسخهای ایمنی را به چند بخش و گروه تقسیم می‌نمایند:

۱-ایمنی طبیعی یا ذاتی که شامل پوست، غشاءهای مخاطی، سلولهای فاگوسیت کننده، مدیاتورهای التهابی و اجزاء کامپلمان می‌باشد.

۲-ایمنی اکتسابی که خود به دو گروه عمده تقسیم می‌شود:

الف: ایمنی فعال: در این نوع از ایمنی، پس از ورود آنتی‌ژن (باکتری یا واکسن) سلولهای سفید خونی بدن میزبان تحریک و تولید آنتی بادی صورت می‌پذیرد. اثر این نوع ایمنی طولانی می‌باشد.

ب: ایمنی غیر فعال: این ایمنی بواسطه تجویز و تزریق آنتی بادیهای ایجاد می شود. بدین ترتیب که ابتداء تولید آنتی بادی در بدن میزبان ثانویه صورت می گیرد سپس با تخلیص و تزریق به بدن بیمار سبب ایجاد ایمنی در بدن بیمار می‌شوند.

گاهی در ایجاد ایمنی، آنتی بادیهای سرم نقش اصلی را ایفا می‌نمایند که اینگونه ایمنی را ایمنی هومورال (Humoral Immunity) نامند. اما در بعضی از شرایط ایجاد ایمنی بستگی به حضور سلولهای سیستم ایمنی دارد که اینگونه ایمنی را (Cell mediate Immunity) نامند. سلولهای ایمنی، نقش آنها و مکانیسم عمل آنها بسیار متفاوت و متنوع است همچنین ایمونوگلوبین حاصل از سلولهای ایمنی به پنج گروه اصلی یعنی IgG, IgE, IgD, IgA و IgM طبقه بندی می‌شوند.

منابع:

Brooks, G., K.C. Carroll, J. Butel, and S. Morse. 2007. Medical Microbiology, 24th edition (Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical Microbiology), 24th ed. McGraw-Hill Publishing Co. 832 pages.

Davis, B.D., R. Dulbecco, H.N. Eisen and H.S. Ginsberg., 1990. Microbiology. 4th ed. J. B. Lippincott Co, USA.

Murray, P.R., K.S. Rosenthal, and A. Pfaller, 2008. Medical Microbiology. 6th ed. Mosby.

Willey, J., L. Sherwood, C. Woolverton., 2010. Prescott's Microbiology.

فصل دوم

باکتریشناسی پزشکی

کوکسی‌های گرم مثبت

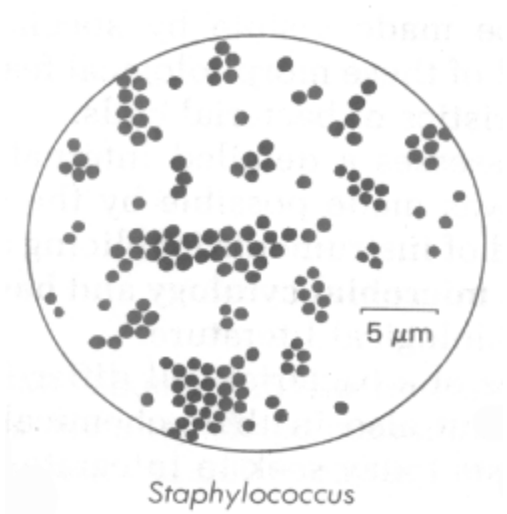
Gram – Positive Cocci

استافیلوکوکوس اورئوس

Staphylococcus aureus

بیماریهاDiseases : بیماریهای حاصل از این باکتری عبارتند از: این باکتری توانایی ایجاد چرک، آکنه، کورک، جوش و ایجاد آبسه Abscess در بسیاری از اعضاء بدن‌را دارد و در فرم شدید ایجاد بیماری کفگیرک Furuncle می نماید. ایجاد التهاب در دستگاه گوارش Gastroenteritis که در حقیقت مسمومیت غذایی Food Poisoning حاصل از این باکتری محسوب می‌شود و ایجاد سندرم شوک سمی Toxic Shock Syndrome. ناراحتی غشاء داخلی قلب و دریچه‌های آن Endocarditis که گاها پس از جراحی روی می دهد.

خصوصیات Characteristics : کوکسی‌های گرم مثبت که به صورت خوشه‌ای شکل Cluster دیده می‌شوند. این باکتری دارای تست‌های کوآگولاز وکاتالاز مثبت است.



شکل ۱-۱ـ استافیلو کوک، لام از باکتریهای رشد یافته در محیط مایع تهیه گردیده

سکنی و انتقالHabitat and Transmission : این باکتری بر روی بینی و پوست بدن انسان زیست می کند و توسط دستان آلوده سرایت می‌یابد. عملا این باکتری در همه جا پراکنده است و می توان آن را از محیط و اشیاء جداسازی کرد.

بیماریزاییPathogenesis : این باکتری سموم و آنزیمهای متعددی تولید می‌کند، از جمله آنزیم کوآگولاز Coagulase و سم روده‌ای Enterotoxin . در این باکتری آنزیم کوآگولاز باعث ایجاد خصلت بیماریزایی است و سم روده‌ای باعث ایجاد مسمومیت غذایی می‌شود.

زخم شدن پوست، وجود اشیاء خارجی در پوست مثل بخیه، کاهش نوتروفیل‌های خون به میزان کمتر از پانصد عدد در میکرولیتر و مصرف تزریقی موادمخدر باعث مساعد شدن شرایط برای بروز عفونت توسط این باکتری می‌شوند، همچنین استفاده از تامپون در خانمها می‌تواند سبب سندرم شوك سمی شود.

تشخیص آزمایشگاهیLaboratory Diagnosis : رنگ‌آمیزی گرم و کشت باکتری. کلنی‌های این باکتری بر روی محیط آگارخوندار Blood Agar گرد، برآمده با حاشیه صاف و به رنگ خاکستری تا زرد طلائی دیده خواهند شد. باکتری استافیلوکوکوس اورئوس دارای تست کوآگولاز مثبت است ولی گونه‌ای دیگر از این باکتری بنام استافیلوکوکوس اپیدرمیس وجود دارد که به طور طبیعی بر روی پوست زیست می نماید اما تست کوآگولاز آن منفی است و با کمك همین تست است که این دو باکتری از هم تمیز داده می‌شوند.

تست‌های سرولوژیکی برای تشخیص بیماریهای حاصل از استافیلوکوکوس اورئوس مفید نیستند.

درمانTreatment : تخلیه آبسه، شستشو و ضد عفونی جراحات و درمان آنتی بیوتیکی. معمولا از پنی‌سیلین جی Penicillin G استفاده می‌شود اما اگر باکتری به آن مقاوم باشد یعنی دارای آنزیم بتالاکتاماز B - Lactamase باشد از نافسیلین Nafcillin استفاده می‌شود و اگر به آن هم مقاوم باشد، وانکومایسین Vancomycin تجویز می‌شود. حدود ۸۵٪ از جمعیت این باکتری به پنی‌سیلین جی مقاومند. پلاسمید موجود در این باکتری باعث تولید آنزیم بتالاکتاماز می‌شود، این آنزیم قادر به شکستن ملکول پنی‌سیلین است. علت مقاومت در برابر نافسیلین نتیجه تغییر در پروتئینی است که این آنتی‌بیوتیک بر آن مؤثر است.

پیشگیریPrevention : برای پیشگیری از بروز بیماریهای حاصل از این باکتری واکسن یا داروئی وجود ندارد. شستشوی دست‌ها باعث کاهش شیوع بیماری می‌شود. در طی اعمال جراحی بایستی اصول ضد عفونی بشدت رعایت شود. بستر، محیط بیمار و اتقها باید بهداشتی و تمیز باشند. در هنگام قرار دادن سوند رعایت اصول اسپتیك و در هنگام قرار دادن آنژوکت ضد عفونی های لازم انجام شود.

کلید تشخیصی Diagnosis Key: کوکسی (باکتریهای کروی بقطر ۱ میکرون) که بصورت خوشه ای آرایش یافته اند، گرم مثبت ، آزمایش کاتالاز مثبت ، آزمایشات کوآگولاز و مانیتول مثبت، کلنی های سفید تا زرد لیموئی به قطر ۱ الی ۳میلیمتر و مدور روی محیط کشت Blood Agar، این باکتری هوازی و بی هوازی اختیاری است.

استرپتوکوکوس‌پایوژنز (استرپتوکوک گروه آ)

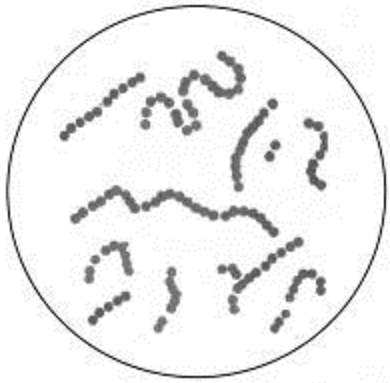
Streptococcus Pyogenes (Group A)

بیماریها: این باکتری بیماریهای مختلفی را ایجاد می‌کند که در دو دسته عفونتهای چرکی و غیرچرکی طبقه‌بندی می‌شوند: ۱) عفونتهای چرکی: که شامل گلودرد Pharyngitis، زرد زخمImpetigo ، باد سرخ، سپسیس-باکتریمی، و نوعی عفونت پوستی بنام Cellulitis است. ۲) عفونتهای غیرچرکی: مثل تب روماتیسمی Rheumatic Fever و التهاب حاد گلومرولهای کلیوی است Acute glomerulonephritis.

خصوصیات: کوکسی‌های گرم مثبت که به شکل زنجیره‌ای Chain پشت سر هم قرار گرفته‌اند. این باکتری دارای قدرت ایجاد همولیز بتا بر روی محیط آگار خوندار است، تست کاتالاز آن منفی است.

سکنی و انتقال: محل زندگی آن در گلو و پوست است و از طریق تماس و نیز توسط قطرکهای ریز تنفسی موجود در هوا و استنشاق آنها انتقال می‌یابد.

بیماریزایی: این باکتری تولید سموم و آنزیمهای متعددی می نماید که سبب شدت (حدت) بیماریزایی آن می شود. ۱) بیماریزایی در عفونتهای چرکی: طریقه بیماریزایی این باکتری در هر مورد متفاوت است مثلا در بیماری سلولیتیس، آنزیم هیالورونیداز (Spreading Factor) Hyaluronidase باعث پخش شدن باکتری در بدن می‌شود و در بیماری تب مخملکی (Scarlet Fever) ، سم اریتروژنیک Erythrogenic Toxin حاصل از باکتری باعث بروز جوشهای پوستی Rash می‌شود. وجود پروتئین M در باکتری باعث جلوگیری از عمل فاگوسیتوز گلبولهای سفید می‌شود. ۲) طریقه بیماریزایی در عفونتهای غیرچرکی: در تب روماتیسمی به علت شباهت آنتی‌ژنی باکتری با بافت قلب، سیستم ایمنی به اشتباه به قلب بیمار نیز آسیب می‌رساند. در بیماری گلومرولونفریتیس اتصال کمپلکس ایمنی به نفرونها باعث اختلال کار آنها می‌شود این کمپلکس‌ها حاصل واکنش آنتی‌بادیهای بدن با آنتی‌ژنهای باکتری است که به آنها Immuune Complex می‌گویند.



شکل ۱-۲ـ استرپتوکوک، اسمیر تهیه شده از محیط مایع حاوی استرپتوکوک.

تشخیص آزمایشگاهی: کشت باکتری و تهیه اسمیر و رنگ‌آمیزی آن به روش گرم. این باکتری روی محیط بلاد آگار رشد می نماید و ایجاد کلنیهای کوچک بقطر ۰/۵ تا ۱ میلیمتر می نماید. شناسایی همولیز بتا روی محیط آگارخوندار و در اطراف کلنی، کمک زیادی به تشخیص می نماید. این همولیز توسط استرپتولیزین O و S ایجاد میگردد. همچنین با آزمایش آنتی‌بیوگرام حساسیت باکتری به باسیتراسین سنجیده می شود و اگر حساس بود به احتمال قوی استرپتوکوکوس پایوژنز است. تست L- PYR) (Pyrrolidonyl-2-naphthylamide این باکتری مثبت است. گروه این باکتری توسط آنتی‌سرم ضد پلی‌ساکارید C دیواره سلولی مشخص می‌شود.

عفونتهای چرکی را نمی‌توان توسط تستهای سرولوژیکی و با اندازه‌گیری آنتی‌بادیهای سرم بیمار شناسایی کرد ولی زمانی که بیمار مشکوک به تب روماتیسمی است می‌توان از تست سرولوژیکی ASO (آنتی‌استرپتولیزین اُ) برای تشخیص استفاده کرد این تست، آنتی‌بادی سرم بیمار را سنجش نموده و نشان دهنده عفونت قبلی بیمار با این باکتری است.

درمان: پنی‌سیلین جی

پیشگیری: در بیماران رماتیسمی از پنی‌سیلین برای جلوگیری از عود گلودردهای مکرر استفاده می‌شود.

استرپتوکوکوس آگالاکتیا (استرپتوکوک گروه ب)

Streptococcus Agalactiae (Group B)

بیماریها: این باکتری ایجاد مننژیت نوزادان Neonatal Meningitis و عفونت خون Sepsis می‌نماید.

خصوصیات: کوکسی‌های گرم مثبت زنجیره‌ای، همولیزبتا، کاتالاز منفی.

سکنی و انتقال: محل زیست این باکتری، مهبل Vagina است و در هنگام زایمان به نوزاد سرایت می‌کند.

بیماریزایی: سم یا عامل بیماریزایی شناخته نشده.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم و کشت باکتری، که روی محیط آگارخوندار باعث ایجاد همولیزبتا می‌گردد. این باکتری قادر است هیپورات را هیدرولیز نماید و تست CAMP آن مثبت است. گروه این باکتری توسط آنتی سرم ضد پلی‌ساکارید دیواره سلولی مشخص می‌شود.

درمان: پنی‌سیلین جی، آمپیسیلین.

پیشگیری: واکس ندارد در صورتی که مادر به باکتری آلوده باشد آمپی‌سیلین قبل از زایمان توصیه می‌شود تا نوزاد به باکتری آلوده نگردد.

استرپتوکوکوس فکالیس (انتروکوک، استرپتوکوک گروه د)

Streptococcus Faecalis(Enterococcus , Group D)

بیماریها: معمولا ایجاد عفونت در اعضاء ادراری یا صفراوی می‌نمایند. آبسه های شکمی و اندوکاردیت از جمله عوارض این باکتریها است. عامل عفونتهای بیمارستانی مخصوصا در بخش مراقبتهای ویژه هستند.

خصوصیات: باکتریهای کروی (کوکسی‌های) گرم مثبت زنجیره‌ای، کاتالاز منفی.

سکنی و انتقال: این باکتری در کولون روده بزرگ انسان زیست می‌نماید و بخشی از فلور طبیعی روده هستند. آنها می‌توانند در میزه راه و دستگاه تناسلی خانم‌ها کلنی ایجاد نماید و یا ممکن است در اثر آسیب وارده به دستگاه ادراری یا گوارشی (مثل جراحی) به جریان خون راه یابد و دیگر قسمتهای بدن را درگیر نماید مثلا ایجاد ناراحتی قلبی (اندوکاردیتیس) نماید.

بیماریزایی: سم یا عامل بیماریزایی تشخیص داده نشده.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم و کشت. این باکتریها روی محیط آگارخوندار اغلب بدون همولیز هستند اما گاهاً همولیز آلفا یا بتا ایجاد می نمایند. در حضور ۶/۵٪ نمک رشد می‌کنند و می‌توانند اسکولین را در حضور ۴۰٪ صفرا هیدرولیز نماید. . تست PYR (L-Pyrrolidonyl-2-naphthylamide) این باکتریها مثبت است.

تست‌های سرولوژیکی برای تشخیص مفید نیستند.

درمان: از پنی‌سیلین به همراه یک آمینوگلیکوزید مناسب مثل جنتامایسین Gentamicin استفاده می‌شود. در صورتی که فقط از یک آنتی‌بیوتیک استفاده شود باکتری به آن مقاوم بوده و به درمان جواب مناسب را نمی‌دهد. مکانیزم مقاومت در برابر آمینوگلیکوزید بصورت جلوگیری از ورود آن به باکتری است، بنابراین مصرف پنی‌سیلین باعث سست شدن دیواره سلولی باکتری شده و اجازه می‌دهد آمینوگلیکوزید وارد باکتری شود.

پیشگیری: تجویز پنی‌سیلین به همراه جنتامایسین قبل از عمل بر روی روده‌ها و دستگاه ادراری کسانی که دریچه قلبی آسیب دیده دارند ضروری است. واکسن ندارد.

استرپتوکوکوس نوموینا (نوموکوکوس - پنوموکوک)

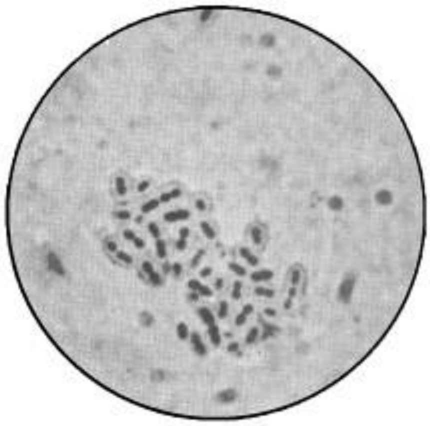
Streptococcus Pneumoniae (Pneumococcus)

بیماریها: رایجترین بیماریهای آن ذات‌الریه Pneumonia و مننژیت در بزرگسالان، عفونت گوش میانی Otitis Media و سینوزیت Sinusitis در کودکان و گاهاً باکتریمی است.

خصوصیات: گرم مثبت بوده و به صورت دیپلوکوک (کوکسی‌های دوتایی) یا زنجیره‌های کوتاه از کوکسی‌ها دیده میشود. دیپلوکوکها کمی کشیده بوده و تقریباً شبیه دو عدد نیشتر (شعله شمع) هستند که از قاعده به هم متصلند Lancet - Shape. این باکتری همولیز آلفا ایجاد می‌کند و کاتالاز منفی وکپسولدار است.

سکنی و انتقال: محل زندگی این باکتری قسمت فوقانی دستگاه تنفسی است و در ۵ الی ۴۰ درصد افراد بعنوان فلور طبیعی وجود دارد. انتقال آن توسط قطرکهای تنفسی صورت می‌گیرد. در بدن و علیه کپسول باکتری آنتی بادی تولید می شود، اتصال آنها به کپسول تا اندازه‌ای سبب ایجاد ایمنی می گردد و انجام عمل فاگوسیتوز را مکان‌پذیر می سازد، این آنتی‌بادیها مسبب ایجاد ایمنی اختصاصی بر علیه این باکتری می‌باشند. عفونت با ویروسهای تنفسی و صدمه به سلولهای مژکدار شرایط را برای ایجاد ذات‌الریه

نوموکوکی فراهم می‌کند. همچنین برداشتن طحال شرایط را برای ایجاد عفونت خون توسط این باکتری مهیا می‌کند.



شکل ۱–۳ـ باکتری پنوموکوک (استرپتوکوکوس نومونیا).

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم و کشت باکتری. کلنی‌های این باکتری روی محیط آگارخوندار ایجاد همولیز آلفا می‌کنند. رشد این باکتری توسط اوپتوچین مهار و کلنیهای آن در صفرا (یا، دی اکسی کولات سدیم ۲٪) حل و متلاشی می‌شود.

برای تشخیص این باکتری می‌توان از تست تورم کپسولی Quellung استفاده کرد. تستهای سرولوژیکی مفید نیستند اما برای تشخیص آنتی‌ژن کپسولی در مایع نخاعی می‌توان از تست آگلوتیناسیون ذرات لاتکس استفاده کرد.

درمان: پنی‌سیلین جی. این باکتری به علت تغییر در پروتئین‌های متصل شونده به پنی‌سیلین مقاومت داروئی کمی از خود نشان می‌دهد که اهمیت کلینیکی ندارد. تا به حال گونه‌های بسیار مقام به دارو پیدا نشده‌اند.

پیشگیری: واکسنی وجود دارد که حاوی پلی‌ساکارید کپسولی ۲۳ سروتیپ مختلف این باکتری است، این سروتیپ‌ها اغلب ایجاد عفونت خونی می‌کنند. داروئی برای پیشگیری وجود ندارد.

استرپتوکوکهای گروه ویریدانس (مثل: استرپتوکوکوس میتیس، استرپتوکوکوس موتانس، استرپتوکوکوس سانگوئیز)

Viridans Group Streptococci (eg, S.mitis, S. mutans, S. sanguis)

بیماری: مهمترین بیماری این باکتری‌ها، ایجاد ناراحتی در قلب و دریچه‌های آن (اندوکاردیتیس) است. برخی از این باکتریها مثل ا.موتانس نقش عمده ای در پوسیدگی دندان دارد.

خصوصیات: کوکسی‌های گرم مثبت که بصورت زنجیره‌ای دیده می‌شوند. بر روی محیط آگارخون‌دار ایجاد همولیز آلفا می‌کنند. تست کاتالاز آنها منفی است.

سکنی و انتقال: در ناحیه حلق Oropharynx بعنوان فلور طبیعی زیست می‌نماید و می‌تواند در اثر کشیدن دندان یا عمل بر روی دهان و لثه وارد جریان خون شود و چنانچه دریچه های قلب دارای نقص باشند به قلب آسیب می رسانند.

بیماریزایی: باکتری از طریق دهان (مثل کشیدن دندان) وارد خون می‌شود و سبب آسیب‌دیدگی قلبی می‌گردد. در این میکروب‌ها سمی شناخته نشده. این باکتری‌ها تولید دکستران Dextran می‌کند، این ماده باعث اتصال باکتری به محل و ساکن شدنش می‌شود.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم و کشت. کلنی این باکتریها روی محیط آگارخون‌دار دارای همولیز آلفا و گاها بدون همولیز هستند. برخلاف نوموکوک (پنوموکوک) رشد این باکتری‌ها توسط اوپتوچین مهار نمی‌شود و کلنی آنها در صفرا حل نمی شود. متخصصین، تعداد زیادی از گونه‌های استرپتوکوک را در این گروه (گروه ویریدانس) قرار داده‌اند.

جهت تشخیص بیماری، تست‌های سرولوژیکی مفید نیستند.

درمان: مصرف پنی‌سیلین جی به تنهایی یا همراه با یک آمینوگلی‌کوزید.

پیشگیری: به کسانی که دریچه قلبی آنها آسیب دیده، قبل از کشیدن دندان و کارهای دندانپزشکی پنی‌سیلین تجویز می‌شود تا از بروز بیماری توسط این باکتری‌ها جلوگیری شود.

کوکسی‌های گرم منفی

Gram - Negative Cocci

نیسریا مننژیتیدیس (مننگوکوک)

Neisseria meningitidis (Meningococcus)

بیماریها: این باکتری قادر به ایجاد مننژیت Meningitis و مننگوکوکمیا Meningococcemia است.

خصوصیات: گرم منفی و دیپلوکوک است (تقریباً شبیه دو لوبیا که به هم متصل‌اند دیده می‌شود Kidney - bean). تست اکسید از آن مثبت است و دارای کپسول پلی‌ساکاریدی بزرگ است.

سکنی و انتقال: در ناحیه فوقانی دستگاه تنفسی دیده می‌شود و توسط قطرکهای تنفسی Respiratory droplets انتقال می‌یابد.

بیماریزایی: پس از اینکه باکتری در ناحیه فوقانی دستگاه تنفسی ساکن شد توسط جریان خون به پرده‌های مغزی Meninges رفته و عفونت ایجاد می‌کند. سم داخلی Endotoxin موجود در دیواره سلولی این باکتری باعث بروز شوک Septic Shock در بیماران مننگوکوکمیایی می‌شود. سم خارج سلولی Exotoxin شناخته نشده. این باکتری قادر به تولید آنزیم پروتئاز آی جی آ Ig A Protease است. این آنزیم قادر است آنتی‌بادی Ig A را از بین ببرد. کپسول موجود در این باکتری از فاگوسیتوز شدنش جلوگیری می‌کند.

نقصان در برخی از اجزاء سیستم کامپلمان شرایط را برای باقی ماندن باکتری در خون فراهم می‌کند.

تشخیص آزمایشگاهی: معمولا از بیماران مشکوک به مننژیت نمونه CSF (مایع مغزی نخاعی – آب کمر) گرفته می شود و بکمک کشت نمونه و رنگ‌آمیزی گرم می توان باکتری را شناسایی کرد کشت باکتری روی محیط آگار شکلاتی انجام شده ودر شرایط بیهوازی (جار شمع دار) گرمخانه گذاری می شود. تست اکسید از این باکتری مثبت است. برای انجام این تست از کلنی‌های باکتری که بر روی محیط شوکولات آگار Chocolate Agar رشد کرده‌اند استفاده می‌شود. این باکتری قادر به تخمیر کردن مالتوز است در صورتی که گونوکوک قادر به این کار نیست. برای تشخیص بیماری تست‌های سرولوژیکی مفید نیستند ، اما برای تشخیص باکتری کیتهای لاتکس موجود است.

درمان: پنی‌سیلین جی (این باکتری مقاومت چندانی در برابر پنی‌سیلین ندارد). این باکتری اغلب به سولفونامیدها مقاوم است که این مقاومت بخاطر آنزیمی است که سبب خارج شدن دارو از باکتری می‌شود، این آنزیم توسط پلاسمید کد می‌شود.

پیشگیری: واکسنی وجود دارد که حاوی پلی‌ساکارید کپسولی نژادهای A، C، Y، W - 135 است. باید به کسانی که در تماس نزدیک با بیماران هستند ریفامپین داده شود تا از جایگزین شدن باکتری در حلق‌شان جلوگیری شود.

نیسریا گونوریا (گونوکوک)

Neisseria gonorrhoeae (Gonococcus)

بیماری: سوزاک (گونوری) Gonorrhea

خصوصیات: گرم منفی و دیپلوکوک است (دیپلوکوک‌ها شبیه دو لوبیای به هم متصل‌اند). تست اکسیدازش منفی بوده و کپسول ظریفی دارد.

سکنی و انتقال: در دستگاه تناسلی انسان سکنی می‌گزینند و توسط تماس جنسی سرایت می‌یابد.

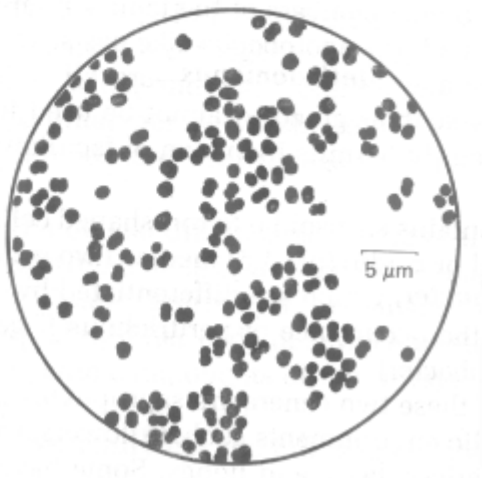
بیماریزایی: این باکتری به غشاء مخاطی حمله می‌کند و باعث التهاب آن می‌گردد. دارای سم داخلی (اندوتوکسین) است اما سم خارجی سلولی ندارد. وجود آنزیم پروتئاز آی جی آ Ig A Protease و وجود پیلی Pili باعث افزایش بیماریزایی آن می‌شود.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم و کشت. این باکتری در داخل نوتروفیل‌های موجود در ترشحات میزراه دیده می‌شود. تست اکسیداز و تخمیر گلوکز آن مثبت است.

درمان: در فرم سبک بیماری از سفتریکسون Ceftriaxone استفاده می‌شود ولی اگر باکتری مقاومت نشان داد اسپکتینومایسین Spectinomycin تجویز می‌شود. در صورت وجود عفونت توسط کلامیدیا تراکوماتیس در میزراه، تتراسایکلین نیز اضافه بر داروهای فوق داده می‌شود.

این باکتری می‌تواند مقاومت زیادی به پنی‌سیلین نشان دهد که بخاطر تولید آنزیم پنی‌سیلیناز توسط پلاسمید است، نژادهای مقاوم به پنی‌سیلین در جنوب شرقی آسیا شایعترند.

برخی از نژادهای این باکتری اندکی به پنی‌سیلین مقاومند که مکانیزم این مقاومت متفاوت بوده و بخاطر کاهش در نفوذپذیری باکتری نسبت به دارو است.



شکل ۱-۴ـ باکتری گونوکوک (نیسریا گونوره).

پیشگیری: واکسن یا داروئی وجود ندارد. استفاده از کاندوم و کاهش یا قطع تماس جنسی باعث جلوگیری از بیماری می‌شود. برای جلوگیری از عفونی شدن چشم نوزادان (آماس ملتحمه Conjunctivitis) با این باکتری، لازم است پس از تولد، پماد اریترومایسین یا نیترات نقره با غلظت معین برای نوزاد تجویز شود.

رادهای گرم مثبت

Gram Positive Rods

باسیلوس آنتراسیس

Bacillus Anthracis

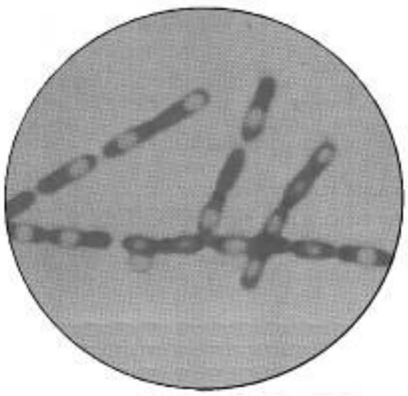
بیماری: سیاه زخم (آنتراکس) Anthrax

خصوصیات: باکتری بزرگ میله‌ای شکل Bacilli و گرم مثبت است. قادر به تولید اسپور است و دارای کپسولی است از جنس پلی‌پپتید که از واحدهای گلوتامیک اسید D - Glutamic acid تشکیل شده است.

سکنی و انتقال: خاک محل زندگی این باکتری است. در حیوانات ایجاد بیماری می‌کند و تماس با حیوانات بیمار یا تنفس اسپور باکتری که در پشم یا موی حیوان است باعث انتقال بیماری به انسان می‌شود.

بیماریزایی: این باکتری تولید سم آنتراکس می‌کند که متشکل از سه پروتئین است بنامهای: ۱) فاکتورادم Edema factor که یک آدنیلات سیکلاز است. ۲) فاکتور کشنده Lethal factor که عمل آن نامعلوم است. ۳) آنتی‌ژن حفاظتیProtective Antigen که بعنوان میانجیگر برای ورود دو پروتئین قبلی به داخل سلول عمل می‌کند.

کپسول باکتری بعنوان یک فاکتور مهم بیماریزا عمل می‌کند.



شکل ۱-۵ـ: باسیلهای سیاه زخم درنمونه تهیه شده از باکتریهای رشد یافته بر روی محیط کشت.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم به همراه کشت باکتری در شرایط هوازی بر روی محیط آگار خوندار. این باکتری بر خلاف بقیه باسیلوس‌ها غیرمتحرک است. پی بردن به افزایش غلظت آنتی‌بادی توسط روشهای سرولوژیکی می‌تواند جهت تشخیص بیماری مفید باشد.

درمان: پنی‌سیلین

پیشگیری و کنترل: واکسن، این واکسن حاوی آنتی‌ژن حفاظتی است و به افرادی که در معرض ابتلاء به بیماری‌اند تجویز می‌شود. دفن و آهک پاشی لاشه های آلوده دامها.

کلاستریدیوم تتانی

Clostridium tetani

بیماری: کزاز Tetanus

خصوصیات: گرم مثبت، بی‌هوازی، میله‌ای شکل، دارای اسپور.

سکنی و انتقال: محل زیست این باکتری، خاک است در نتیجه می‌تواند در اثر جراحات و زخم‌هایی که در پوست ایجاد می‌شود وارد بدن شود.



شکل ۱-۶ـ کلستریدیوم تتانی، نمونه از باکتری رشد یافته بر روی محیط مایع با شرایط بی هوازی تهیه شده است.

بیماریزایی: اسپور در محل زخم و در شرایط بی‌هوازی آن باقی مانده و جوانه می زند و تبدیل به باکتری فعال می گردد سپس تولید یک سم خارج سلولی از جنس پلی‌پپتید می‌نماید، این سم از رها شدن مواد مهار کننده پیام‌های عصبی جلوگیری می کند (گلی‌سین و گاماآمینوبوتریک اسید GABA از جمله مواد مهار کننده پیام عصبی هستند.)، عدم رها شدن این مواد باعث می‌شود ماهیچه‌ها همواره در انقباض و تشنج بسر ببرند.

تشخیص آزمایشگاهی: بیماری به کمک علائم و عوارضش تشخیص داده میشود. باکتری را بندرت می‌توان از مریض جدا کرد. ضمناً تست سرولوژیکی برای تشخیص بیماری وجود ندارد.

درمان: از هیپرایمنوگلبولین انسانی برای خنثی کردن سم استفاده می‌شود، همچنین پنی‌سیلین-جی و داروهای اسپاسمولیتیک تجویز می‌شوند. این باکتری مقاومت چندانی در مقابل پنی‌سیلین نشان نمی‌دهد.

پیشگیری: از سم غیرفعال شده (Toxoid) بعنوان واکسن استفاده می‌شود که این واکسن توسط اثر دادن فرمالدهید بر سم باکتری بدست می‌آید، این واکسن به همراه سم غیرفعال شده دیفتری و واکسن سیاه سرفه به صورت یک جا به کودکان داده می‌شود که به نام واکسن ثلاث DPT (واکسن دیفتری کزاز سیاه سرفه) مشهور است. اگر فردی مجروح شود و قبلا واکسن کزاز نزده باشد، علاوه بر واکسن کزاز باید هیپرایمنوگلبولین نیز به او تزریق شود، زخم نیز باید ضدعفونی و تمیز گردد.

کلستریدیوم بوتولینوم

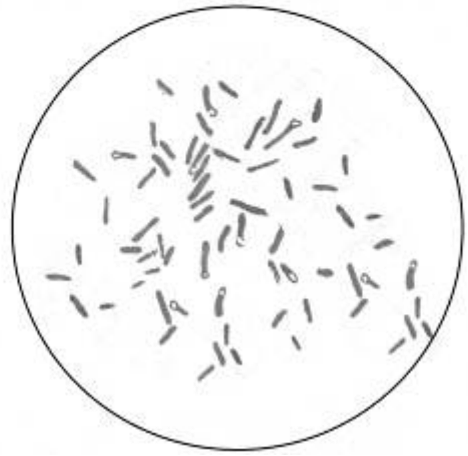
Clostridium botulinum

بیماری: بوتولیسم Botulism (نوعی مسمومیت شدید غذایی).

خصوصیات: این باکتری، گرم مثبت، بی‌هوازی، میله‌ای شکل و دارای اسپور است.

سکنی و انتقال: این میکروب در خاک است. باکتری و سم آن می‌تواند توسط غذایی که خوب نگهداری نشده وارد بدن گردد.

بیماریزایی: سم خارج سلولی که یک پلی‌پپتید است از رها شدن استیل کولین از محل اتصال عصب و ماهیچه جلوگیری می کند و باعث سست و شل شدن ماهیچه (فلج شل Flaccid Paralysis) می‌شود. اشکال در مراحل استریل‌سازی غذاهایی چون کنسرو باعث می‌شود که اسپور باکتری در غذا زنده بماند و در شرایط بی‌هوازی قوطی رشد کند و باعث تولید سم شود سم حاصله به حرارت حساس است بنابراین، این بیماری بیشتر زمانی رخ می‌دهد که غذا سرد و بدون حرارت دادن کافی مصرف شود.



شکل ۱-۷ـ کلستریدیوم بوتولینوم، نمونه از باکتری رشد یافته بر روی محیط مایع با شرایط بی هوازی تهیه شده است.

تشخیص آزمایشگاهی: شناسایی سم در سرم یا مدفوع بیمار یا در غذا. سم توسط تست‌های سرولوژیکی یا توسط تولید بیماری در موش شناسایی می‌شود. تست‌های سرولوژیکی برای تشخیص بیماری در فرد بیمار مفید نیستند.

درمان: استفاده از ضد سم تیپ A، B و E که از اسب گرفته شده، همچنین برای درمان بوتولیسم کودکان و زخم‌های آلوده به این باکتری از پنی‌سیلین استفاده می‌شود چرا که در این دو حالت باکتری در بدن بیمار رشد می‌کند و باید با کمک دارو، آنرا از بین برد. این باکتری مقاومت چندانی در برابر پنی‌سیلین ندارد. ممکن است فرد بیمار به تنفس مصنوعی احتیاج داشته باشد.

پیشگیری: استفاده از تکنیک‌های مناسب برای تهیه مواد غذایی در کارخانجات. کنسروهایی که در خانه تهیه می‌شوند باید در هنگام تهیه به میزان کافی حرارت داده شوند. نکته مهم آنکه از مصرف کنسروهایی که قوطی آنها باد کرده و متورم شده خودداری شود.

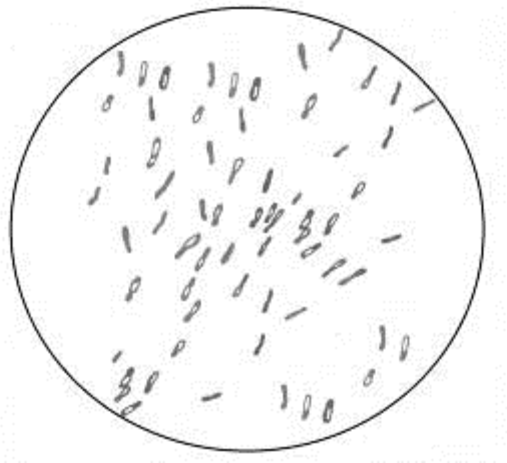
کلستریدیوم پرفرنژنس

Clostridium Perfringens

بیماریها: ۱- قانقاریای گازی Gas gangrene که به آن Myonecrosis نیز می‌گویند. ۲- مسمویت غذایی Food Poisoning .

خصوصیات: این باکتری گرم مثبت، بی‌هوازی، میله‌ای شکل و دارای اسپور است.

سکنی و انتقال: در خاک و کولون روده بزرگ انسان زیست می‌نماید. قانقاریا در اثر آلوده شدن زخم با خاک یا مدفوع ایجاد می گردد و مسمومیت غذایی در اثر بلع غذاهای آلوده به باکتری که حاوی سم است رخ می‌دهد.



شکل ۱-۸ـ باکتری عامل قانقاریای گازی در زیر میکروسکوپ.

بیماریزایی: قانقاریای گازی در اثر جوانه زدن اسپورها در شرایط بی‌هوازی زخم رخ می‌دهد در طی این مراحل باکتری تولید چندین سم ضد سلولیCytotoxic Factors می‌نماید از جمله آلفا - alfa Toxin که یک لیسیتینازLecithinase است و باعث تخریب غشاء سلولها می‌شود.

مسمومیت غذایی در نتیجه تولید سم روده‌ای Enterotoxin توسط باکتری در دستگاه گوارش ایجاد می‌شود.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم به همراه کشت بی‌هوازی از نمونه های بدست آمده از جراحات عفونی شده فرد بیمار. معمولا در نمونه‌های کلینیکی، اسپور مشاهده نمی‌شود چرا که باکتری در بدن به راحتی رشد می کند و محدودیت غذایی وجود ندارد. این باکتری باعث تخمیر طوفانی شکل Stormy Fermentaion در محیط حاوی شیر Milk Media می گردد که این آزمایش از جمله روشهای تشخیصی برای تعیین وجود این باکتری است. تولید لیسیتیناز را می‌توان با کشت باکتری بر روی محیط زرده تخم‌مرغ Egg Yolk Agar و در مجاور آنتی سرم ضد آن تشخیص داد. برای تشخیص بیماری، تست‌های سرولوژیکی مفید نیستند.

درمان: پنی‌سیلین جی، بعلاوه باید چرک و جراحات را از زخم خارج کرده و زخم را ضدعفونی کرد. در مورد مصمومیت غذایی تنها باید علائم بیماری را درمان کرد.

پیشگیری: خارج کردن چرک از زخم و ضدعفونی کردن آن. تجویز پنی‌سیلین باعث کاهش احتمال بروز قانقاریاری گازی می‌شود.

کلستریدیوم دیفیسیل

Clostridium difficile

بیماری: باعث ایجاد کولیت باغشاء کاذب Pseudomembranous colitis (التهاب روده بزرگ) می‌شود.

خصوصیات: باکتری میله‌ای شکل، گرم مثبت و بی‌هوازی که قادر به تولید اسپور است.

سکنی و انتقال: در داخل کولون روده بزرگ انسان زیست می‌کند و به طریقه مدفوعی - دهانی سرایت می‌یابد.

بیماریزایی: سم روده‌ای حاصل از این باکتری سبب اسهال و سم ضد سلولی حاصل از آن سبب مرگ سلولهای روده‌ای و ایجاد غشاء کاذب می‌شود.

تشخیص آزمایشگاهی: سم سلولی موجود در مدفوع بیمار می‌تواند بر کشت سلولی تأثیر سوء داشته باشد این اثر را می‌توان به کمک آنتی‌بادی خنثی کننده شناسایی کرد و بیماری را تشخیص داد. با یافتن سم باکتری در مدفوع بیمار و با کمک اندوسکوپی و مشاهده آبسه های کوچک در جدار روده و با بررسی سابقه بیمار (مبنی بر مصرف طولانی آنتی بیوتیک) می توان پی به بیماری برد.

پیشگیری: دارو یا واکسنی ندارد.

کورینه باکتریوم دیفتری

Corynebacterium diphtheriae

بیماری: دیفتری Diphtheria

خصوصیات: این باکتری گرم مثبت، میله‌ای شکل و چماق مانند است و در زیر میکروسکوپ باکتریها به شکل حروف V یا L در کنار هم آرایش گرفته‌اند. رنگ‌آمیزی متاکروماتیک نشان دهنده وجود گرانولهایی (دانه‌هایی) در داخل این باکتری است. این باکتری هوازی بوده و فاقد اسپور است.

سکنی و انتقال: در ناحیه گلو دیده می‌شود و انتقال آن توسط قطرکهای تنفسی است.

بیماریزایی: باکتری سمی ترشح می‌کند که باعث مهار ساخته شدن پروتئین در سلولها می‌گردد بدین طریق که با اضافه کردن ADP - Ribose به آنزیم EF - 2 باعث اختلال در کار پروتئین‌سازی می‌شود.

این سم از دو جزء تشکیل شده یکی جزء A که دارای قدرت ریبوزیله کردن ADP است و دیگری جزء B که وظیفه‌اش اتصال به گیرنده‌های سطحی سلول است.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم، متیلن بلو و کشت. کلنی‌های این باکتری روی محیط تلوریت Tellurite به رنگ سیاه دیده می‌شوند. وجود سم در این باکتری را می‌توان با آزمایش خاصی (تست الک) Precipitin Test و یا با کمک حیوانات آزمایشگاهی و ایجاد بیماری در آنها تشخیص داد. تست شیک Schick Test یک تست پوستی است و بندرت برای شناسایی افرادی که در بدنشان دارای ضد سم هستند و در مقابل این باکتری ایمنی دارند جهت تشخیص بیماری بکار می‌رود. آزمایش PCRو آزمون الیزا از جمله سایر روشها هستند که به تشخیص کمک می نمایند.



شکل ۱-۹- کورینه باکتریوم دیفتری، کشت یافته بر روی محیط لوفلر.

درمان: تجویز آنتی بیوتیک و استفاده از سرم ضد سم تهیه شده از اسب جهت خنثی‌سازی سم. تجویز پنی‌سیلین‌جی برای از بین بردن باکتری مفید است، این باکتری مقاومت چندانی در مقابل پنی‌سیلین ندارد.

پیشگیری: استفاده از واکسن، این واکسن حاوی سم باکتری است که توسط فرمالدهید بی‌اثر شده است و معمولا به همراه واکسن کزاز و سیاه‌سرفه (DPT) به کودکان تجویز می‌شود.

لیستریا مونوسیتوژنس

Listeria monocytogenes

بیماریها: مننژیت و عفونت خون در نوزادان و نیز در بزرگسالانی که سیستم ایمنی ضعیف دارند. این عفونت حاصل از این باکتری زئونوز (بیماری مشترک دام و انسان) محصوب می شود.

خصوصیات: این باکتری کوچک، میله‌ای شکل، گرم مثبت و هوازی است و فاقد اسپور است.

سکنی و انتقال: باکتری در دستگاه گوارش اسانها و همچنین در دستگاه تناسلی خانمها کلنی ایجاد می‌کند و در طبیعت در حیوانات، گیاهان و خاک یافت می‌شود. انتقال بیماری از طریق پلاسنتا و یا در اثر تماس در طی تولد امکان‌پذیر است. شیوع این بیماری، نتیجه مصرف لبنیات پاستوریزه نشده از جمله پنیر است.

بیماریزایی: سمی شناخته نشده. سرکوب شدن سیستم ایمنی یا وجود سیستم ایمنی تکامل نیافته شرایط را برای کسب بیماری مهیا می‌کند.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم، کشت و شناسایی کلنی‌های کوچک با همولیز بتا روی محیط آگارخوندار. این باکتری متحرک است (Tumbling Motility).تست‌های سرولوژیکی مفید نیستند.

درمان: پنی‌سیلین. این باکتری مقاومت چندانی در مقابل پنی‌سیلین ندارد.

پیشگیری: واکسن یا داروئی در دسترس نیست.

رادهای گرم منفی با منشاء روده‌ای

Gram Negative Rods Associated Primarily With The Enteric Tract

اشرشیا کلی

Escherichia coli

بیماری: عفونت دستگاه ادراری Urinary Tract Infection (UTI)، عفونت خون، مننژیت نوزادان، اسهال مسافرتی Traveler's diarrhea .

خصوصیات: گرم منفی، میله‌ای شکل و بی‌هوازی اختیاری که قادر به تخمیر لاکتوزاست (۵ نژاد بیماریزا شامل EIEC, EHEC, ETEC, EPEC و EAEC دارد).

سکنی و انتقال: در کولون روده بزرگ انسان سکنی دارد و در مهبل و میزراه کلنی ایجاد می‌کند. این باکتری از طریق میزراه به طرف اندامهای فوقانی مثل مثانه و کلیه‌ها حرکت کرده و ایجاد عفونت ادراری می‌کند. شیوه سرایت اسهال به طریقه مدفوعی – دهانی است، مننژیت نوزادان از طریق مادر به کودک و در طی زایمان انتقال داده می‌شود.

بیماریزایی: سم داخلی (اندوتوکسین LPS) موجود در دیواره سلولی باکتری باعث ایجاد شوک سپتیک می‌گردد. این باکتری دو سم روده‌ای ترشح می‌کند. ۱) سم حساس به حرارت Heat - labile toxin (LT) که باعث فعال شدن آنزیم آدنیلات سیکلاز Adenylate Cyclase می‌شود این عمل به کمک ریبوزیلاسیون ADP صورت می‌گیرد، نتیجه آنکه میزان cAMP افزایش می‌یابد و افزایش آن باعث خروج آب و یون کلرید از بدن شده و اسهال عارض می‌گردد. ۲) سم دوم این باکتری، سم مقاوم به حرارت است Heat - stable toxin (ST) این سم باعث اسهال می‌گردد، مکانیزم عمل آن شاید از طریق افزایش گوانیلات سیکلاز Guanylate Cyclase باشد. پیلی Pili و کپسول از جمله عوامل بیماریزایی این باکتری هستند که اولی باعث اتصال باکتری به سطح یافت‌ها مخاطی می‌گردد و دومی باعث جلوگیری از عمل فاگوسیتوز می‌شود. در خانم‌ها به علت حالت خاص دستگاه ادراری احتمال بروز عفونت دستگاه ادراری توسط این باکتری بیشتر است و باعث می‌شود که باکتری‌های روده‌ای بهتر بتوانند در آن ناحیه کلنی ایجاد نمایند. ناهنجاریهای دستگاه ادراری و وجود سنگ‌های ادراری از عوامل مساعد کننده برای ایجاد بیماری توسط این باکتری بحساب می‌آیند.

میل زدن مجرای ادراری می‌تواند باعث عفونت ادراری شود و وجود سوزن و سرم داخل رگی می‌تواند باعث عفونت خون شود. در مادران باردار کلنی زدن باکتری در ناحیه مهبل می‌تواند باعث مننژیت در نوزادان پس از تولدشان گردد.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم و کشت. باکتری قادر به تخمیر لاکتوز است و روی محیط ائوزین متیلن بلو (EMB) به رنگ سبز با جلای فلزی و روی محیط مک‌کانکی‌آگار MacConkey's Agar به رنگ صورتی قابل تشخیص است. کشت باکتری روی محیط TSI Agar باعث ایجاد فرم اسید گاز (A/A-G) می‌شود. این باکتری توسط تست‌های بیوشیمیایی از سایر باکتریهای لاکتوز مثبت تمیز داده می‌شود.

برای تحقیقات اپیدیمیولوژیکی می‌توان آنتی‌ژنهای O و H باکتری را توسط آنتی سرم تشخیص داد. تست‌های سرولوژیکی جهت تشخیص آنتی‌بادی در بدن بیماران و تشخیص بیماری بی‌فایده است.

درمان: برای درمان عفونت ادراری از آمپی‌سیلین (Ampicillin) یا سولفونامیدها (Sulfonamides) و برای درمان مننژیت و عفونت خون از سفالوسپورین‌ها Cephalosporins استفاده می‌شود. در اسهال مسافرتی باید کمبود آب بدن بیمار جبران گردد از طرفی مصرف تری‌متوپریم - سولفامتوکسازول Trimethoprim - Sulfamthoxazole ممکن است باعث کاهش طول مدت این بیماری گردد.

مقاومت به آنتی‌بیوتیکها توسط آنزیم‌های کد شده توسط پلاسمید حاصل می‌شود مثل آنزیم بتالاکتاماز و آنزیم : Aminoglycoside - Modifying.

پیشگیری: کاهش دفعات میل زدن مجرای ادراری. برای جلوگیری از عفونت خون باید در صورت امکان سریعا آنژوکت را برداشت و یا محل تزریق آنرا تغییر داد. راه جلوگیری از بیماری اسهال مسافرتی، مصرف غذاهای گرم و پخته شده و آب جوشانده شده است. مصرف دوکسی سایکلین یا پپتوبیسموت ممکن است باعث جلوگیری از ابتلاء به اسهال مسافرتی شود.

سالمونلا تیفی

Salmonella typhi

بیماری: حصبه (تب تیفوئید-تب روده ای) Typhoid Fever

خصوصیات: گرم منفی، بی‌هوازی اختیاری، میله‌ای شکل، قادر به تخمیر لاکتوز نیست، تولید سولفید هیدروژن H_2S می‌کند.

سکنی و انتقال: برخلاف سایر سالمونلاها که در روده بزرگ حیوانات مختلف زیست می‌کنند، این گونه تنها در کولون روده بزرگ انسان زیست می‌نماید و انتقال آن از طریق مدفوعی - دهانی صورت می‌گیرد. منظور از مدفوعی - دهانی آن است که اگر به طریقی باکتری از مدفوع به دستگاه گوارش راه یابد باعث بیماری می‌گردد.

بیماریزایی: به گلبولهای سفید سیستم رتیکولواندوتلیال Reticuloendothelial System از جمله ماکروفاژها حمله می‌کند. سم داخلی (اندوتوکسین) موجود در دیواره سلولی باعث ایجاد تب می‌گردد. کپسول که به آن آنتی‌ژن Vi می‌گویند عامل حدت بیماری است. سم خارج سلولی ندارد.

کاهش اسید معده در اثر مصرف آنتی‌اسید یا برداشتن جزئی از معده باعث افزایش احتمال عفونت سالمونلائی می گردد.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم و کشت. روی محیط ائوزین متیلن بلوEMB یا مک‌کانکی آگار کلنی‌های این باکتری به صورت لاکتوز منفی رشد می‌کنند. کشت در محیط TSI باعث ایجاد حالت اسید/آلکالین-بدون گاز با کمی H2S ($A/K\text{-}NG\text{-}H_2S$) می‌شود. برای تشخیص گونه‌های این باکتری از تست‌های بیوشیمیایی یا سرولوژیکی استفاده می‌شود. همچنین می‌توان با استفاده از آنتی سرم Antisera ضد آنتی ژن H، O یا Vi بصورت تست آگلوتیناسیون، این باکتری را تشخیص داد. تست ویدال Widal Test باعث شناسایی آنتی‌بادی موجود در سرم بیمار می گردد اما استفاده از آن محدودیت دارد، آنتی‌بادی‌های مذکور قادرند آنتی ژنهای O و H باکتری را آگلوتینه کنند.

درمان: مؤثرترین دارو، کلرامفنیکل است، اما می‌توان در افرادی که بیماری آنها شدید نیست از آمپی‌سیلین و تری‌متوپریم - سولفامتوکسازول استفاده کرد. مقاومت به کلرامفنیکل و آمپی‌سیلین می‌تواند بوسیله پلاسمیدی که آنزیم‌های استیله کننده یا آنزیم بتالاکتاماز را کد می‌کند ایجاد نمود.

پیشگیری: رعایت نکات بهداشتی شامل آموزش بهداشت، بهداشت فردی، بهداشت محیط، بهداشت حرفه ای، بهداشت مواد غذایی، بهداشت آب و پساب که از جمله این موارد می توان به شستشوی دست‌ها، تصفیه فاضلاب، کلرزنی آب آشامیدنی، آموزش و آزمایش دوره ای کشت مدفوع از کسانی که در ارتباط با غذا و حمل و نقل آن هستند مثل آشپزها و اغذیه فروشان. در صورتی که این افراد آلوده به باکتری باشند باید سریعاً درمان شوند. یک نوع واکسن حاوی باکتری کشته شده وجود دارد که خیلی مؤثر نیست.

سالمونلا انتریتیدیس

Salmonella enteritidis

بیماری: سبب عفونت و التهاب روده‌ها (Enterocolitis) ، گاها عفونت خون (در افراد با ضعف ایمنی) و گاهی آبسه می‌شود.

خصوصیات: گرم منفی، بی‌هوازی اختیاری، میله‌ای شکل. قادر به تخمیر لاکتوز نیست. تولید H2S می‌کند، این باکتری متحرک است (اما باکتری شیگلا غیرمتحرک است). بیش از ۱۵۰۰ سروتیپ دارد.

سکنی و انتقال: در روده انسان و سایر حیوانات مثل مرغ و چهارپایان اهلی زندگی می‌کند و بروش مدفوعی - دهانی سرایت می‌یابد بدین معنی که به هر طریقی که باکتری از منبع آلودگی که مدفوع است وارد دستگاه گوارش شود باعث بیماری می‌گردد.

بیماریزایی: به بافت مخاطی روده کوچک و بزرگ حمله می‌کند. می‌تواند وارد خون شود و باعث عفونت خون گردد. تعداد باکتریی که می‌تواند باعث بیماری شود $۱۰^۵$ عدد است، که در مقایسه با باکتری شیگلا بسیار زیاد است. این باکتری دارای اندوتوکسین در دیواره سلولی‌اش است ولی سم خارج سلولی Exotoxin ندارد. از جمله عواملی که فرد را مستعد بیماری می‌کند، کاهش اسید معده است که می‌تواند در اثر مصرف آنتی‌اسید و یا برداشتن جزئی از معده رخ دهد. کسانی که بیماری کم‌خونی داسی شکل دارند مستعد عفونت استخوان Osteomyelitis با این باکتری هستند.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم و کشت. کلنی‌ها روی محیط EMB یا مک‌کانکی به صورت لاکتوز منفی (فاقد قدرت تخمیر لاکتوز) رشد می‌کنند. کشت باکتری در محیط TSI باعث ایجاد حالت اسید/آلکالین-با گاز-سولفید هیدروژن ($A/K-G-H_2S$) خواهد شد.

تست‌های بیوشیمیایی و سرولوژیکی برای تشخیص گونه این باکتری مفید هستند و بکار می‌روند، از آنتی سرم نیز برای تشخیص می‌توان استفاده کرد که بصورت تست‌های آگلوتیناسیونی بکار می‌رود. ندرتاً از آزمایش ویدال برای سنجش میزانن آنتی‌بادی‌های ضدآنتی‌ژنهای O و H که در سرم بیمار وجود دارند استفاده می‌شود.

درمان: معمولا برای عفونتهای روده‌ای که شدید نیستند آنتی‌بیوتیک توصیه نمی‌شود، اما برای درمان عفونت خونی حاصل از این باکتری از آمپی‌سیلین، کلرامفنیکل و یا تری‌متوپریم - سولفامتوکسازول استفاده می‌شود، انتخاب این آنتی‌بیوتیکها بستگی به این دارد که تست آنتی‌بیوگرام به کدام یک از آنتی‌بیوتیکهای فوق جواب دهد. مقاومت در برابر آمپی‌سیلین و کلرامفنیکل به علت تولید آنزیم بتالاکتاماز و آنزیم‌های استیله کننده است که توسط پلاسمید تولید می‌شوند.

پیشگیری: رعایت اصول بهداشتی از جمله تصفیه فاضلاب، کلرزنی آب آشامیدنی، آزمایش کشت مدفوع از کسانی که در کار توزیع و حمل مواد غذایی هستند و در صورت نیاز درمان آنها، شستشوی دست‌ها قبل از حمل و مصرف مواد غذایی. واکسن ندارد.

گونه‌های شیگلا (مثل: شیگلا دیسانتریه، شیگلا سونئی، ش.فلکسنری، ش.بویدی)

Shigella species (S.dysenteriae , S.sonnei, S.boydii & S.flexneri)

بیمـــاری: التهـاب و عفونـت روده‌هـا Enterocolitis ، ایـن بیمـاری بصـورت اسـهال خـونی (Dysentery) نمایان می‌گردد.

خصوصیات: شیگلاها چهار گونه دارند و گرم منفی، بی‌هوازی اختیاری، میله‌ای شکل و به استثناء شیگلا سونئی همگی لاکتوز منفی (فاقد قدرت تخمیر لاکتوز) و فاقد تحرک هستند (برخلاف سالمونلا که متحرک است) .

سکنی و انتقال: برخلاف سالمونلا که در بسیاری از حیوانات دیده می‌شود، شیگلا فاقد ناقل حیوانی است و تنها در کولون روده بزرگ انسان زیست می نماید و سبب بیماری می شود. این باکتری به طریقه مدفوعی - دهانی انتقال می‌یابد.

بیماریزایی: به غشاء مخاطی کولون روده بزرگ و قسمت انتهایی روده کوچک(Ileum) حمله می‌کند اما معمولا قادر به نفوذ به جریان خون از طریق سوراخ کردن بافت روده نیست بنابراین احتمال بروز عفونت خون توسط این باکتری اندک است. در دیواره سلولی آن اندوتوکسین وجود دارد. تعداد باکتریی که باعث بروز بیماری می‌گردد ۱ تا ۱۰ عدد است (که در مقایسه با سالمونلا بسیار کم است). بروز این بیماری در مراکز نگهداری کودکان استثنائی و یا مهدکودک‌ها بیشتر است چرا که کودکان کمتر رعایت نکات بهداشتی را می‌نمایند.

تشخیص بیماری: رنگ‌آمیزی گرم و کشت. کلنی‌ها بدون اینکه لاکتوز را تخمیر کنند بر روی محیط EMB یا مک‌کانکی رشد می‌کنند. کشت در محیط TSI باعث ایجاد حالت اسید/آلکالین (A/K-NG-H_2S) بدون گاز و H2S می‌شود. می‌توان این باکتری را بوسیله تستهای بیوشیمیایی یا بوسیله سرولوژیکی (آنتی‌بادی ضد آنتی‌ژن O) شناسایی کرد. از تست‌های سرولوژیکی جهت تشخیص آنتی‌بادی در سرم بیمار و تشخیص بیماری استفاده نمی‌شود.

درمان: در بسیاری از موارد تنها تامین کمبود آب و مواد معدنی بدن بیمار کافی است اما در موارد وخیم باید آمپی‌سیلین یا تری‌متوپریم - سولفامتوکسازول تجویز شود. مقاومت دارویی بوسیله آنزیم‌های کد شده توسط پلاسمید ایجاد می‌گردد از جمله این آنزیم‌ها می‌توان بتالاکتاماز را نام برد که آمپی‌سیلین را از بین می‌برد و نیز یک موتانت پتروآت سنتتاز دیده شده که باعث کاهش حساسیت باکتری به سولفونامیدها می‌گردد.

پیشگیری: رعایت نکات بهداشتی از جمله تصفیه فاضلاب، کلرزنی آب آشامیدنی، کنترل حشرات، کشت مدفوع و درمان ناقلان بیماری بخصوص افرادی که دست اندر کار تهیه مواد غذاییاند و نیز رعایت بهداشت فردی مثل شستشوی دستها. آموزش افراد جهت آشنایی بیشتر با بهداشت فردی. پیاده سازی اصول بهداشتی در مراکز پر ازدهام مثل کودکستانها، مدارس، پادگانها و بیمارستانها. دارو یا واکسنی برای پیشگیری ندارد.

ویبریو کلرا

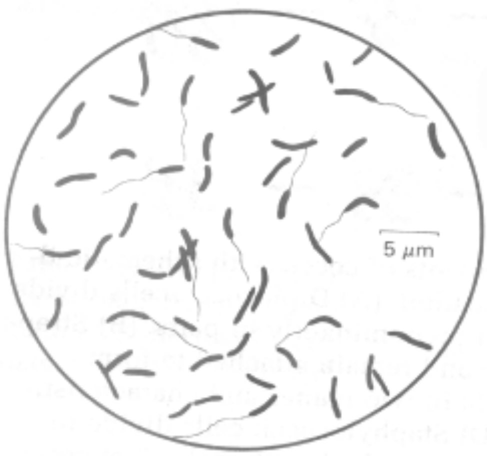
Vibrio cholerae

بیماری: وبا Cholera

خصوصیات: گرم منفی، میلهای خمیده Comma - Shaped Rod، تست اکسیدازش مثبت است که این تست آنرا از سایر باکتریهای خانواده انتروباکتریاسه مجزا می نماید.

سکنی و انتقال: در کولون روده بزرگ انسان سکنی میگیرد و به طریقه مدفوعی - دهانی سرایت مییابد.

بیماریزایی: این باکتری سم رودهای ترشح میکند که باعث ایجاد اسهال آبکی میشود این سم با اضافه کردن ADP - Ribose به پروتئینهای خاصی (پروتئینهای کنترول کننده) باعث فعال شدن آدنیلات سیکلاز و در نتیجه افزایش cAMP میشود، افزایش cAMP سبب برگشت آب و یون کلرید از سلولها به داخل روده شده و اسهال ایجاد میگردد. سم رودهای این باکتری دارای دو قسمت A و B است، قسمت A دارای خاصیت ریبوزیلاسیون ADP است و قسمت B باعث اتصال سم به سطح سلولهای رودهای میشود. این باکتری تولید موسیناز Mucinase می نماید این ماده اتصال باکتری به مخاط روده را افزایش میبخشد. نقش سم داخلی (اندوتوکسین) هنوز معلوم نیست. تعداد $۱۰^{۲}$ تا $۱۰^{۱۰}$ عدد از این باکتری لازم است بلعیده شود تا فرد به وبا مبتلا شود. ناقلان این بیماری بسیار اندکاند.



شکل ۱-۱۰ـ ویبریو کلرا (باکتری در محیط مایع رشد داده شده و سپس از آن لام تهیه شده).

تشخیص آزمایشگاهی: اسهال آبکی از علائم این بیماری است. رنگ‌آمیزی گرم و کشت به تشخیص کمک می نماید (در طی اپیدمی‌ها کشت باکتری ضروری نیست). آگلوتیناسیون به کمک آنتی سرم می‌تواند صحت تشخیص باکتری را ثابت کند.

درمان: درمان اساسی، تامین آب و املاح بدن بیمار می‌باشد. مصرف تتراسایکلین ضروری نیست اما باعث کوتاه شدن طول مدت بیماری می‌شود همچنین می توان از این آنتی‌بیوتیک برای درمان ناقلان این بیماری استفاده کرد.

پیشگیری: رعایت نکات بهداشتی مثل تصفیه فاضلاب، کلرزنی آب آشامیدنی، کشت مدفوع و شناسایی و درمان کسانی که در کار تهیه و توزیع موادغذایی هستند، شستشوی دست‌ها. واکسنی حاوی باکتری کشته شده وجود دارد که اثر محدودی دارد. از تتراسایکلین برای پیشگیری از بیمار شدن افرادی که در تماس نزدیک با بیماراند استفاده می‌شود.

کمپیلوباکتر جیجونی

Campylobacter jejuni

بیماری: التهاب و عفونت روده‌ها (انتروکولیتیس)

خصوصیات: گرم منفی، میله‌ای شکل و خمیده است (به شکل کامایا S دیده می‌شود)، میکروائروفیل است و در ۴۲ درجه سانتی‌گراد بهتر رشد می کند.

سکنی و انتقال: در مدفوع انسان و حیوانات وجود دارد و به طریقه مدفوعی - دهانی انتقال می‌یابد.

بیماریزایی: به غشاء مخاطی کولون حمله می‌کند اما آنرا سوراخ نمی‌کند بنابراین بندرت ایجاد عفونت خون می‌کند. سم روده‌ای ندارد.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم به همراه کشت باکتری روی محیط مخصوص مثل محیط Skirrow's Agar در دمای ۴۲ درجه و در اتمسفر با غلظت بالای CO_2 و اکسیژن کم. تست‌های سرولوژیکی مفید نیستند.

درمان: بیشتر باید عوارض بیماری را بهبود بخشید اما زمانی که بیماری وخیم است از اریترومایسین برای از بین بردن باکتری استفاده می‌شود.

پیشگیری: رعایت اصول بهداشتی، تصفیه فاضلاب، کلرزنی آب آشامیدنی، آزمایش کشت مدفوع از آشپزها و... ، شستشوی دستها. واکسن یا داروئی برای پیشگیری ندارد.

هلیکوباکتر پیلوری

Helicobacter pylori

بیماری: این باکتری باعث التهاب معده (گاستریت) Gastritis می‌شود همچنین احتمال داده می‌شود که این باکتری از جمله عواملی است که سبب ایجاد زخمهای گوارشی (زخم معده) می‌شود.

خصوصیات: این باکتری میله‌ای شکل، خمیده و گرم منفی است.

سکنی و انتقال: در معده انسان وجود دارد. بلع باکتری سبب ورود باکتری به دستگاه گوارش می‌شود.

بیماریزایی: این میکروب ایجاد آنزیم اوره‌آز می‌کند، این آنزیم سبب رها شدن آمونیاک شده و بدین طریق به غشاء معده آسیب می‌رساند.

تشخیص آزمایشگاهی: به کمک کشت و رنگ‌آمیزی گرم می‌توان باکتری را شناسایی کرد. از جمله خصوصیات این باکتری این است که تست اوره مثبت دارد.

تستهای سرولوژیکی برای تشخیص آنتی‌بادی می‌تواند به شناسایی بیماری کمک کند.

درمان: درمان بکمک ۳دارو شروع می شود که می تواند شامل مترونیدازول، بیسموت ساب سالسیلات و آموکسی سیلین باشد.

کلبسیلا نومونیا

Klebsiella pneumoniae

بیماری‌ها: ذات‌الریه Pneumonia ، عفونت دستگاه ادراری (UTI) ، عفونت خون Sepsis.

خصوصیات: گرم منفی، بی‌هوازی اختیاری، میله‌ای شکل با کپسول بزرگ پلی‌ساکاریدی.

سکنی و انتقال: در ناحیه فوقانی دستگاه تنفسی و در روده‌ها وجود دارد. میکروب می‌تواند از ناحیه فوقانی دستگاه تنفسی بداخل شش‌ها راه یابد و ایجاد عفونت نماید. چون این باکتری در روده‌ها نیز وجود دارد می‌تواند خود را به دستگاه ادراری برساند و در آنجا سبب عفونت شود.

بیماریزایی: در مواردی که باکتری عفونت خون ایجاد نموده است، اندوتوکسین آن می‌تواند سبب بروز تب و شوک شود. سم خارج سلولی ندارد. این باکتری کپسول بزرگی دارد که جلوگیری از فاگوسیته شدنش می‌کند.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی و کشت. کلنی‌های این باکتری حالت موکوئیدی (مخاطی) دارند که علت آن وجود کپسول در اطراف باکتری است. کلنی‌های این باکتری بصورت لاکتوز مثبت (دارای قدرت تخمیر لاکتوز) روی محیط مک‌کانکی‌آگار رشد می‌کنند و توسط آزمایشات بیوشیمیایی از باکتری سراشیا و انتروباکتر تمیز داده می‌شوند.

درمان: سفالوسپورین به تنهایی یا به همراه یک آمینوگلیکوزید توصیه می‌شود اما قبل از آن باید تست حساسیت به آنتی‌بیوتیک صورت گیرد تا از مؤثر بودن آنتی‌بیوتیک اطمینان حاصل شود. در این باکتری مقاومت به آنتی‌بیوتیک دیده شده که به علت تولید آنزیمهایی است که توسط پلاسمید کد می‌شوند و باعث غیرفعال شدن آمینوگلیکوزیدها می‌شوند.

پیشگیری: دارو یا واکسنی جهت پیشگیری در دسترس نیست. سوندهای ادراری و یا کاترهای داخل رگی باید سریعاً برداشته شوند.

گونه‌های پروتئوس (مثل پروتئوس ولگاریس، پروتئوس میرابیلیس)

Proteus species (eg, P.vulgaris, P.mirabilis)

بیماریها: عفونت ادراری و عفونت خون.

خصوصیات: گرم منفی، بی‌هوازی اختیاری، میله‌ای شکل و لاکتوز منفی. بسیار متحرک است و آنزیم اوره‌آز تولید می‌کند. آنتی‌ژن OX مربوط به پروتئوس ولگاریس شبیه آنتی‌ژنهای بسیاری از ریکتزیاها است و واکنش تقاطعی Cross - react با آنها دارد.

سکنی و انتقال: در کولون روده بزرگ انسان و در محیط (آب و خاک) یافت می‌شود. باتوجه به اینکه باکتری در روده انسان زیست می‌کند و متحرک نیز هست، می‌تواند به دستگاه ادراری راه یافته و باعث ایجاد عفونت ادراری شودمخصوصا عدم رعایت بهداشت فردی این مشکل را تشدید می نماید.

بیماریزایی: در عفونت خون، در اثر سم (اندوتوکسین) باکتری تب و شوک ایجاد می‌شود. سم خارج سلولی (اگزوتوکسین) ندارد. آنزیم اوره‌آز Urease از عوامل بیماریزایی این باکتری به حساب می‌آید چرا که سبب تجزیه اوره به آمونیاک و افزایش pH می‌شود این حالت باعث تولید سنگ و آسیب به بافت پوششی و عفونی شدن آن می‌گردد. این میکروب بسیار متحرک است بنابراین براحتی می‌تواند وارد مثانه گردد. از عوامل مؤثری که فرد را مستعد بیماری می‌کند کلنی‌زایی باکتری در مهبل، استفاده از کاتترهای ادراری و اشکالات دستگاه ادراری از جمله تنگی مجاری ادراری، وجود زوائد اضافی و یا سنگ ادراری است.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم و کشت. کلنی باکتری حالت سوارمینگ (مواج) Swarming دارد بدین معنی که کلنی‌های این باکتری روی محیط آگار خوندار تقریباً به شکل دوایر متحدالمرکز دیده می‌شود که علت آن متحرک بودن باکتری است.

پروتئوس لاکتوز را تخمیر نمی‌کند و روی محیط EMB و مک‌کانکی‌آگار بصورت لاکتوز منفی رشد می‌کند. کشت در محیط TSI به صورت اسید آلکالین همراه با تولید سولفید هیدروژن جواب خواهد داد. این میکروب تولید اوره‌آز می‌کند و تست اوره‌آز آن مثبت است و با کمک همین تست است که این باکتری از سالمونلا تمیز داده می‌شود، سالمونلا همچون پروتئوس در محیط TSI باعث ایجاد حالت اسید/آلکالین ($A/K-H_2S$) می‌شود. تست اوره‌آز سالمونلا منفی است بنابراین با کمک تست اوره‌آز، این دو باکتری از هم تمیز داده می‌شوند. تست‌های سرولوژیکی مفید نیستند.

درمان: بیشتر از آمپی‌سیلین استفاده می‌شود اما لازم است تست حساسیت به آنتی‌بیوتیک نیز انجام شود. مقاومت دارویی می‌تواند در اثر تولید آنزیم بتالاکتاماز کد شده توسط پلاسمید ایجاد گردد.

پیشگیری: دارو یا واکسنی برای پیشگیری ندارد. بهتر است کاتترهای ادراری هر چه زودتر برداشته شوند تا از عفونت ادراری جلوگیری شود.

سودوموناس آئروژینوزا

Pseudomonas aeruginosa

بیماری‌ها: باعث عفونی شدن زخم Wound infection ، عفونت ادراری، ذات‌الریه، و عفونت خون می‌شود، نیز بعنوان مهمترین عامل ایجاد کننده عفونت در بیماران سوختگی و بیماران Cystic fibrosis تلقی می‌گردد.

خصوصیات: گرم منفی: هوازی، میله‌ای شکل، لاکتوز را تخمیر نمی‌کند و تولید رنگدانه سبز - آبی (پیوسیانین) Pyocyanin می‌کند.

سکنی و انتقال: در منابع آب مثل سیستم‌های تهویه مطبوع بیمارستانها و نیز بر روی پوست و قسمت فوقانی دستگاه تنفسی دیده می‌شود همچنین در کولون ۱۰٪ از مردم یافت می‌شود. توسط قطرکهای آب موجود در هوا، استنشاق یا آلودگی با مواد مدفوعی سرایت پیدا می‌کند.

بیماریزایی: در عفونت خونی، اندوتوکسین این باکتری باعث ایجاد تب و شوک می‌گردد. یک سم خارج سلولی بنام اگزوتوکسین A دارد که شبیه سم دیفتری عمل می‌کند و باعث غیرفعال شدن EF - 2 می‌شود اما نقش این سم در بیماریزایی هنوز کاملا روشن نشده. پیلی و کپسول باکتری از جمله عوامل حدت بیماریزایی تلقی می‌شوند بدین ترتیب که پیلی (Pili) باعث اتصال باکتری و کپسول باعث جلوگیری از فاگوسیتوز شدنش می‌شود.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم و کشت. بصورت کلنی‌هایی که لاکتوز را تخمیر نمی‌کنند بر روی محیط EMB و مک‌کانکی‌آگار رشد می‌کند. کشت در محیط TSI بصورت آلکالین/آلکالین (K/K) نتیجه خواهد داد چرا که قندها تخمیر نمی‌شوند. تست اکسیدازش مثبت است. تست‌های سرولوژیکی برای تشخیص بکار نمی‌روند.

درمان: باید با کمک تست تعیین حساسیت به آنتی‌بیوتیک‌ها، مناسبترین آنتی‌بیوتیک انتخاب شود چرا که مقاومت به آنتی‌بیوتیک در این باکتری بسیار شایع است و مقاومت به آنتی‌بیوتیک در اثر آنزیم‌های کد شده توسط پلاسمید از جمله آنزیم بتالاکتاماز و آنزیم‌های استیله کننده ایجاد می‌گردد.

پیشگیری: در بیمارستانها باید ضد عفونی دستگاههای تهویه مطبوع و خنک کننده که با آب کار می‌کنند صورت بگیرد. شستشوی دستها. برداشتن کاتترهای ادراری و داخل رگی.

باکتروئیدس فراژیلیس

Bacteroides fragilis

بیماری‌ها: عفونت خون، عفونت صفاق Peritonitis ، ایجاد آبسه در داخل صفاق از جمله بیماریهای حاصل از این باکتری است.

خصوصیات: این باکتری بی‌هوازی و گرم منفی میله‌ای شکل می‌باشد.

سکنی و انتقال: در داخل کولون روده بزرگ آدمی وجود دارد چون که شرایط آنجا بدون هوا است. اگر باکتری از کولون به حفره شکمی یا خون راه یابد باعث ایجاد بیماری می‌شود.

بیماریزایی: لیپوپلی ساکارید موجود در دیواره سلولی از نظر شیمیایی با اندوتوکسین تفاوت دارد و به نظر می‌آید دو ماده مجزا هستند. سم خارج سلولی شناخته نشده. عوامل مساعد کننده برای بروز بیماری توسط این باکتری شامل: جراحی، صدمات و آسیب‌های فیزیکی Trauma و بیماریهای مزمن مثل سرطان می‌باشد.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم به همراه کشت باکتری در شرایط بی‌هوازی. تشخیص باکتری براساس تستهای بیوشیمیایی و کروماتوگرافی گازی صورت می‌گیرد. تست‌های سرولوژیکی مفید نیستند.

درمان: آنتی‌بیوتیکهای مترونیدازول Metronidazole ، کلیندامایسین Clindamycin و سفوکسیتین Cefoxitin همگی بر علیه این باکتری مؤثرند. این باکتری معمولا در مقابل پنی‌سیلین و برخی سفالوسپورین‌ها و آمینوگلی‌کوزیدها مقاوم است که مقاومت در مقابل پنی‌سیلین به خاطر تولید آنزیم بتالاکتاماز توسط پلاسمید موجود در این باکتری است. اگر آبسه ایجاد شده باشد باید توسط عمل جراحی خارج گردد.

پیشگیری: قبل از عمل جراحی بر روی روده‌ها و شکم باید از آنتی‌بیوتیک سفوکسیتین برای کاهش احتمال عفونت استفاده شود. واکسن ندارد.

رادهای گرم منفی مولد بیماریهای تنفسی

Gram Negative Rods Associated Primarily With The Respiratory Tract

هموفیلوس آنفلوانزا

Haemophilus influenzae

بیماریها: مننژیت، عفونت گوش میانی Otitis Media و ذات‌الریه از شایعترین بیماریها این باکتری بحساب می‌آیند. سینوزیت و التحاب ملتحمه چشم از سایر بیماریهای این باکتری است.

خصوصیات: گرم منفی، میله‌ای بسیار کوتاه Coccobacillary، دارای کپسول است و کپسول تیپ B از فسفات پلی‌ریبیتول ساخته شده. این باکتری برای رشد احتیاج به فاکتور X (Hemin) و فاکتور V (NAD) دارد.

سکنی و انتقال: در قسمت فوقانی دستگاه تنفسی زندگی می‌کند و بوسیله قطرکهای تنفسی انتشار می‌یابد.

بیماریزایی: مهمترین عامل بیماریزایی این باکتری، کپسول آن است که ۹۵٪ از باکتریهای جدا شده از بیماران حاوی کپسول تیپ B هستند. این باکتری تولید پروتئاز آی‌جی‌آ IgA Protease می‌کند که باعث از بین رفتن آنتی‌بادیهای بدن که از نوع IgA هستند می‌شود. اغلب موارد مننژیت در کودکان زیر ۲ سال رخ می‌دهد چرا که آنتی‌بادی در بدن این کودکان به حد کافی تولید نمی‌شود. در این باکتری سمی تشخیص داده نشده.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم به همراه کشت باکتری روی محیط آگار شوکولاتی حاوی فاکتورهای X و V . سروتیپ‌های این باکتری را می‌توان به کمک آنتی سرمهای مخصوص شناسایی کرد. برای اینکار از روشهای مختلفی مثل ایمونوالکتروفورسیس یا آگلوتیناسیون لاتکسی استفاده می‌شود. آنتی‌ژن کپسولی این باکتری در سرم یا مایع مغزی نخاعی بیمار وجود دارد. برای تشخیص بیماری از تست‌های سرولوژیکی استفاده نمی‌شوند.

درمان: سفتریکسون Ceftriaxone داروی انتخابی برای درمان مننژیت حاصل از این باکتری است.

پیشگیری: از ریفامپین برای جلوگیری از مننژیت در اشخاصی که با بیماران تماس دارند استفاده می‌شود. واکسنی حاوی پلی‌ساکارید کپسولی تیپ B وجود دارد این واکسن با واکسن دیفتری (توکسوئید دیفتری) یا پروتئین دیگری همراه است و در سنین ۲ تا ۱۸ ماهگی تجویز می‌شود.

لژیونلا نوموفیلا

Legionella pneumophila

بیماری: ایجاد بیماری لژیونرها می‌کند (یک بیماری مشابه ذات‌الریه) Legionnaires' disease

خصوصیات: این باکتری سخت رشد، میله‌ای شکل و گرم منفی است و با رنگ‌آمیزی گرم خوب رنگ نمی‌شود. برای رشد احتیاج به محیطی دارد که آهن و سیستئینCysteine کافی داشته باشد.

سکنی و انتقال: محل سکنی این باکتری در منابع آب مثل سیستمهای تهویه و کولرهای آبی است که توسط ذرات معلق در هوا انتقال می‌یابد. این بیماری قادر نیست از شخصی به شخص دیگر سرایت نماید بلکه راه انتقال آن مستقیما در اثر تنفس قطرکهای آلوده از محیط است.

بیماریزایی: به غیر از اندوتوکسین هیچ عامل بیماریزای دیگری شناخته نشده. عوامل مستعد کننده این بیماری عبارتند از جنسیت (در مردها شایعتر است) ، داشتن سن بالای ۵۵ سال ، سیگار کشیدن و یا الکلی بودن. کسانی که سیستم ایمنی آنها سرکوب شده مثل کسانی که پیوند کلیه دریافت نموده‌اند به این بیماری بسیار حساس‌اند.

تشخیص آزمایشگاهی: مشاهده میکروسکوپی باکتری با استفاده از رنگ‌آمیزی نقره یا فلورسنت. کشت باکتری روی محیط Charcoal yeast extract agar انجام می‌شود این محیط باید دارای آهن و سیستئین کافی باشد. تشخیص بیماری معمولا توسط روشهای سرولوژیکی صورت می‌گیرد. اما تستهای سرولوژیکی غالبا برای مطالعات اپیدمیولوژی بکار می روند.

درمان: اریترومایسین.

پیشگیری: واکسن یا دارویی بعنوان پیشگیری کننده ندارد.

بردتلا پرتوسیس

Bordetella pertussis

بیماری: سیاه سرفه Whooping Cough (Pertussis)

خصوصیات: گرم منفی، میله‌ای کوتاه دارای رنگدانه های متاکروماتیک که با رنگ آمیزی تولوئیدن بلو قابل تشخیص هستند.

سکنی و انتقال: در دستگاه تنفسی انسان بوده و بوسیله قطرکهای تنفسی منتشر می‌شود.

بیماریزایی: دو نوع سم تولید می‌کند، یکی سم پرتوسیس Pertussis Toxin که باعث فعال شدن آنزیم آدنیلات سیکلاز می‌شود این عمل با اضافه کردن ADP - Ribose به پروتئین خاصی بنام Inhibitory Coupling Proteinصورت می‌گیرد سم فوق دارای دو جزء A و B است که جزء A همانطور که در بالا گفته شد دارای خاصیت ریبوزیله کردن ADP است و جزء B سبب اتصال سم به گیرنده‌های سطح سلول می‌شود. سم دوم این باکتری یک آنزیم آدنیلات سیکلاز خارج سلولی است که از مرگ باکتری در اثر فاگوسیتوز جلوگیری می‌کند. پروتئین‌های موجود بر روی فیمبریه Fimbria باعث اتصال باکتری به مژکهای سلولهای تنفسی (سلولهای اپیتلیومی) می‌گردد.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم به همراه کشت روی محیط بردت جنگوآگار Bordet - gengou Agar. تشخیص به کمک تست‌های بیوشیمیایی یا آگلوتیناسیون توسط آنتی‌سرم ویژه تکمیل می‌گردد.تست آنتی بادی فلورسنت به تشخیص کمک می نماید. PCR حساسترین روش برای تشخیص این باکتری است. تست‌های سرولوژیکی مفید نیستند.

درمان: اریترومایسین.

پیشگیری: واکسنی حاوی باکتری کشته شده وجود دارد. عوارض جانبی مثل آسیب مغزی ممکن است باعث محدودیت استفاده از آن شود. این واکسن معمولا به صورت واکسن ثلات (دیفتری، کزاز، سیاه‌سرفه) به کودکان داده می‌شود.

رادهای گرم منفی مولد بیماریهای مشترک دام و انسان (زونوسیس)
Gram Negative Rods Causing Zoonoses

گونه‌های بروسلا (بروسلا ابورتوس، ب.سوایز، ب.ملیتنسیس، ب.کانیس)
Brucella species (B. abortus, B.suis, B.melitensis, B.canis)

بیماری: ایجاد بروسلوز می‌کند که به آن تب مواج یا تب مالت نیز می‌گویند Brucellosis (Undulant Fever) بیماری حاصل از این باکتری زئونوز (مشترک دام و انسان) طلقی می شود.

خصوصیات: گرم منفی میله‌ای شکل، هوازی، فاقد حرکت و بدون اسپور است. این باکتری انگل اجباری داخل سلولی است.

سکنی و انتقال: این باکتری در چهارپایان وجود دارد و می‌تواند در اثر مصرف شیر و لبنیات پاستوریزه نشده مثل پنیر و یا در اثر تماس با حیوانات بیمار به انسان انتقال یابد.

بیماریزایی: باکتری در داخل سلولهای سیستم رتیکولواندوتلیال از جمله ماکروفاژها جای می‌گیرد و بیماریزایی آن به خاطر آن است که در داخل این سلولها به حیات خودش ادامه می‌دهد. وجود اندوتوکسین برای بیماریزا بودنش ضروری است. کپسول یا سم خارج سلولی ندارد. از عواملی که باعث بروز بیماری می‌شود یکی مصرف لبنیات پاستوریزه نشده و یا کار کردن در کشتارگاهها است.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم به همراه کشت نمونه های حاوی باکتری روی محیط بروسلا آگار این باکتری روی محیطهای آگار خونی، آگار شکلاتی نیز رشد می نماید. تشخیص نوع باکتری توسط تستهای بیوشیمیایی یا تست آگلوتیناسیون با آنتی سرم مخصوص تکمیل می‌گردد.

تشخیص بیماری از طریق روشهای سرولوژیکی نیز امکان دارد.

درمان: تتراسایکلین یا آمپی سیلین، بعلت اینکه باکتری انگل داخل سلولی است مدت تجویز آنتی بیوتیک ۲ تا ۶ هفته توصیه شده است.

پیشگیری: استفاده از شیر پاستوریزه شده، واکسیناسیون گاوها. واکسن انسانی هنوز در دسترس نیست. رعایت بهداشت در دامداریها، کشتارگاهها، صنایع لبنی.

فرانسیسلا تولارنسیس

Francisella tularensis

بیماری: تولارمی Tularemia

خصوصیات: گرم منفی، میله‌ای کوتاه.

سکنی و انتقال: این باکتری در بسیاری از حیوانات وحشی از جمله خرگوش، گوزن و جوندگان وجود دارد و بوسیله نیش کنه‌ها (مثل کنه Dermacentor) ، استنشاق ذرات معلق در هوا، تماس با حیوانات آلوده و مصرف گوشت آلوده آنها سرایت می‌یابد.

بیماریزایی: میکروب در داخل سلولهای سیستم رتیکولواندوتلیال از جمله ماکروفاژها جای می‌گیرد. نقش اندوتوکسین آن نامعلوم است. سم خارج سلولی شناخته نشده.

تشخیص آزمایشگاهی: کشت باکتری بندرت انجام می‌شود چرا که به محیط مخصوص احتیاج دارد و از طرف دیگر احتمال بروز بیماری در پرسنل آزمایشگاهی بسیار زیاد است و بایستی در آزمایشگاههای مجهز انجام شود. تشخیص غالبا بوسیله تست‌های سرولوژیکی صورت می‌گیرد.

درمان: استرپتومایسین Streptomycin یا جنتامایسین و بمدت ۱۰ روز.

پیشگیری: واکسنی حاوی باکتری ضعیف شده وجود دارد که به اشخاصی که در معرض ابتلاء به بیماری قرار دارند تجویز می‌شود. راه دیگر پیشگیری از بیماری از بین بردن کنه‌ها و پرهیز از گزیده شدن توسط آنهاست.

پاستورلا مولتوسیدا

Pasteurella multocida

بیماری: ایجاد عفونت زخم Wound infection مثل سلولیتیس (التهاب و عفونت پوستی) می‌کند. بیماری حاصل از این باکتری زئونوز (بیماری مشترک دام و انسان) است این باکتری علاوه بر انسان در خرگوش، موش، گوسفند، اسب، ماکیان و خوک بیماری ایجاد می کند.

خصوصیات: این باکتری گرم منفی، میله‌ای کوتاه (کوکوباسیل دو قطبی)، بیهوازی اختیاری، اکسیداز و کاتالاز مثبت است.

سکنی و انتقال: در دهان بسیاری از حیوانات مثل سگ و گربه سکنی دارد و بوسیله گاز گرفتن به انسان سرایت می‌کند.

بیماریزایی: این باکتری قادر است سریعاً در تمام بدن پخش شود و برای بدن ایجاد اشکال نماید. سم خارج سلولی ندارد.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم و کشت باکتری.

درمان: پنی‌سیلین.

پیشگیری: جهت جلوگیری از بیماری باید به اشخاصی که توسط گربه گاز گرفته شده‌اند آمپی سیلین تجویز شود.

یرسینیا پستیس

Yersinia pestis

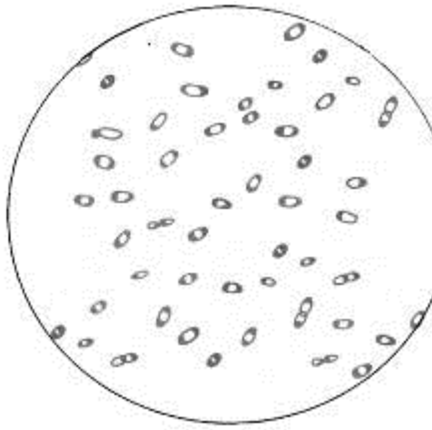
بیماری: طاعون Plague .

خصوصیات: گرم منفی، میله‌ای کوتاه که به صورت دو قطبی رنگ می‌گیرد (در زیر میکروسکوپ، دو طرف باکتری پر رنگتر از مرکز آن دیده می شود).

سکنی و انتقال: این باکتری در جوندگان وحشی از جمله سنجاب، خرگوش، موش و نیز در سگهای ولگرد یافت می‌شود و توسط نیش کک انتقال می‌یابد.

بیماریزایی: اندوتوکسین، سم خارج سلولی، آنتی‌ژنهای V و W ، آنتی‌ژن پوششی ضد فاگوسیتوز (Envelope Antigen) از جمله فاکتورهای بیماریزایی این باکتری به حساب می‌آیند.

تشخیص آزمایشگاهی: از رنگ‌آمیزی گرم و رنگ‌آمیزی‌های دیگر جهت تشخیص استفاده می‌شود مثل رنگ‌آمیزی Wayson's که در این رنگ‌آمیزی، باکتری به شکل سنجاق قفلی (دوقطبی) دیده می‌شود. کشت این باکتری خطرناک است چون احتمال شیوع وجود دارد و در صورت نیاز باید در آزمایشگاههای مجهز آنرا کشت داد.



شکل ۱-۱۱ـ شکل تیپیک باکتری عامل طاعون (یرسینیا پستیس) در نمونه گرفته شده از غده لنفاوی بیمار.

این میکروب را می‌توان توسط رنگ‌آمیزی فلورسنت شناسایی کرد. برای تشخیص بیماری از تستهای سرولوژیکی استفاده می‌شود.

درمان: استرپتومایسین به تنهایی یا همراه با تتراسایکلین تجویز می‌شود. باید قرنطینه شدید برای مدت ۷۲ ساعت صورت بگیرد. چنانچه درمان انجام نشود تلفات تا ۵۰٪ می رسد.

پیشگیری: کنترل جمعیت جوندگان و اجتناب از تماس با جوندگان مرده. کنترل حشره ناقل. واکسنی حاوی باکتری مرده وجود دارد که برای اشخاصی که در معرض خطر ابتلاء قرار دارند بکار می‌رود.

میکوباکتریاها و اکتینومیست‌ها

Mycobacteria & Actinomycetes

میکوباکتریوم توبرکلوسیس

Mycobacterium tuberculosis

بیماری: سل Tuberculosis.

خصوصیات: این باکتری میله‌ای شکل، اسیدفست Acid Fast و هوازی است و دارای مقادیر فراوانی لیپید در دیواره سلولی‌اش است که این لیپیدها متشکل از اسیدهای میکولیک Mycolic Acids، موم Wax D و فسفاتیدازها است. این باکتری بسیار کند رشد می‌کند.

سکنی و انتقال: در ریه‌های انسان سکنی می‌گزیند و انتقال آن بوسیله قطرکهای تنفسی که در اثر سرفه در هوا پراکنده می‌گردند صورت می‌گیرد. این باکتری به عوامل فیزیکوشیمیایی محیطی مقاوم است.

بیماریزایی: بروز ایمنی سلولی در بدن بر علیه باکتری باعث ایجاد توده‌ها و گرانولهایی (Granuloma و Caseation) می‌شود که در حقیقت باعث از بین رفتن بخشهایی از بافتهای بدن می‌شود. عامل بیماریزایی این باکتری کورد فاکتور Cord Factor است که از میکولات تری هالوز Trehalose Mycolate ساخته شده این ماده در دیواره سلولی باکتری است. اندوتوکسین و سم خارج سلولی ندارد. از عوامل مساعد کننده بیماری، فقر و تهیدستی است. کاهش قدرت ایمنی بدن باعث فعال شدن مجدد بیماری می‌شود.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ آمیزی و کشت نمونه ها به تشخیص بیماری کمک می نماید. با کمک رنگ‌آمیزی اسید فست (بروش زیل نلسن Ziehl – Neelsen یا روش Kinyoun) می‌توان باکتریهای میله‌ای شکل و اسید فست را در نمونه کلینیکی بیمار (مثل خلط) مشاهده کرد، در رنگ‌آمیزی این باکتری می‌توان از اورامین و رودامین نیز استفاده کرد. این باکتری به کندی (۳ تا ۶ هفته) روی محیط لونشتاین – جانسون Lwenstein - Jensen Medium یا محیط میدلبروک رشد می‌کند. باکتری فوق

هوازی است و قادر به تولید نیاسین است و تست کاتالاز منفی دارد. تست سرولوژیکی برای تشخیص ندارد. تست پوستی PPD Skin Test که به تست توبرکولین مشهور است برای تشخیص افرادی که قبلا با باکتری تماس یافته‌اند وجود دارد در این تست اگر ناحیه تزریق بعد از ۴۸ ساعت به اندازه ۱۰ میلیمتر یا بیشتر قرمز و ملتهب شود نشانه مثبت بودن تست است اگر این تست مثبت شد نشانه این نیست که فرد در حال حاضر حتماً بیماری فعال دارد بلکه می‌تواند نشان دهنده درگیری و تماس قبلی بدن با باکتری باشد.

درمان: درمان آن طولانی است (۶ تا ۹ ماه). دو دارو بنامهای ایزونیازید Isoniazid و ریفامپین Rifampin هر دو با هم به بیمار تجویز می‌شوند، می‌توان به جای ریفامپین از اتامبوتل Ethambutol استفاده کرد، درمان فوق در حالت سبک بیماری تجویز می‌شود اما در حالت وخیم بیماری باید هر سه داروی فوق همراه با هم بکار روند از جمله حالات وخیم بیماری وجود منثزیت یا وجود مقاومت باکتری در برابر ایزونیازید است. گونه‌های مقاوم این باکتری در جنوب شرقی آسیا دیده شده است.

پیشگیری: جهت پیشگیری از ایجاد بیماری در افرادی که باکتری وارد بدن آنها شده باید ایزونیازید برای مدت ۱ سال توصیه شود. واکسن ب ث ژ BCG که حاوی باکتری ضعیف شده است ممکن است از بروز بیماری پیشگیری نماید این واکسن در آمریکا بندرت مصرف می‌شود اما در نقاط مختلف اروپا مصرف فراوانی دارد.

میکوباکتریوم لپره

Mycobacterium leprae

بیماری: جزام Leprosy.

خصوصیات: این باکتری میله‌ای شکل، اسید فست و هوازی بوده و در محیط های مصنوعی غیرقابل کشت است. دمای مناسب برای رشد آن کمتر از ۳۷ درجه سانتی‌گراد است.

سکنی و انتقال: در پوست و اعصاب سکنی می‌گزینند و تماس طولانی بدن با باکتری باعث سرایت بیماری می‌شود.

بیماریزایی: آثار بیماری معمولا در نقاط سرد بدن مثل پوست و انتهای اعصاب محیطی ظاهر می‌گردد. در جزام توبرکلوئیدی، عوارض بیماری نتیجه پاسخ ایمنی سلولی بدن بر علیه باکتری است. آسیب به انگشتان به علت صدمات مکانیکی یا سوختگی است چرا که فرد بیمار به علت صدمه به اعصابش قادر به

حس کـردن گرمـا و درد نیسـت بنـابراین انگشـتانش در معـرض آسـیب دیـدگی قـرار مـی‌گیرنـد.در جـزام لپروماتوس، پاسخ ایمنی سلولی بیمار از کـار افتـاده و در نتیجـه تعـداد فراوانـی میکـروب در خـون و نقـاط عفونت یافته ظاهر می‌گردند. سم یا فاکتور بیماریزایی شناخته نشده.

تشخیص آزمایشگاهی: در جزام لپروماتوس، می‌توان با رنگ‌آمیزی اسـید فسـت و مشـاهده باکتریهـای میله‌ای شکل پی به بیماری برد اما در جزام توبرکلوئید این کار کمتر مفیـد اسـت. بـرای تشـخیص بیمـاری، کشت باکتری یا تست‌های سرولوژیکی انجام نمی‌گیرد. در جزام توبرکلوئیـد، تسـت پوسـتی Lepromin Skin Test مثبت می‌گردد اما در جزام لپروماتوس اینطور نیست.

درمان: داپسون Dapsone . برای درمان باکتریهای مقاوم بـه داپسـون بایـد از چنـد دارو بطـور همزمـان برای درمان استفاده شود بدین ترتیب که از داپسون با ریفـامپین و یـا از داپسـون بـا ریفـامپین و کلوفـازیمین استفاده می‌شود.

پشگیری: داپسون جهت جلوگیری از انتقال بیماری بـه افـراد خـانواده بیمـار تجـویز مـی‌شـود. اسـتفاده از واکسن ب.ث.ژ و واکسن جزام اقدام مفیدی در جهت پیشگیری از جزام در تماسهای خـانوادگی و افـرادی است که در مناطق اندمیک زیست می نمایند.

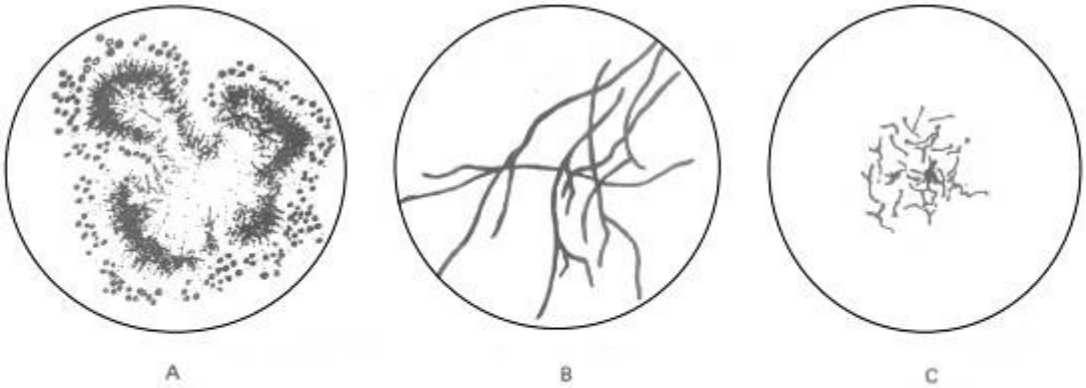
اکتینومیسز اسرائیلی

Actinomyces israelii

بیماری: اکتینومیکوسیز (آبسه‌هایی که دارای مجاری چرکی متعدداند) Actinomycosis

خصوصیات: گرم مثبت، بی‌هوازی، میله‌ای شکل و منشعب است.

سکنی و انتقال: محل سکنی گزینی آن نواحی بی‌هوازی اطراف دندانها است. بـاکتری در طـی بیماریهـای دهان و دندان یا در اثر صدمات آنها وارد بافت می‌گردد. این امکـان نیـز وجـود دارد کـه بـاکتری وارد ریـه شود و در آنجا ایجاد آسیب نماید.



شکل ۱-۱۲ـ اکتینومیسز، شکل (A) دانه‌های سولفوری در ترشحات چرکی، شکل (B) تصویر ارگانیسم رشد یافته در محیط مایع، شکل (C) تصویر ارگانیسم رشد یافته بر روی محیط جامد.

بیماریزایی: سم یا فاکتور بیماریزایی ندارد.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم به همراه کشت بی‌هوازی روی محیط آگارخوندار. دانه‌های زرد رنگی بنام Sulfur granules در ترشحات آبسه‌ها دیده می‌شوند که تشخیص بیماری را آسان می‌کند. تست سرولوژیکی جهت تشخیص ندارد.

درمان: پنی‌سیلین جی. برای خارج کردن چرک و جراحات از آبسه‌ها عمل جراحی انجام می‌گیرد.

پیشگیری: واکسن یا داروئی در دسترس نیست.

نوکاردیا استروئیدز

Nocardia asteroids

بیماری: نوکاردیوسیز (ایجاد آبسه مخصوصاً در ریه‌ها و مغز) Nocardiosis.

خصوصیات: این میکروب، گرم مثبت، هوازی، میله‌ای شکل و منشعب است و تا حدی خاصیت اسید فست دارد.

سکنی و انتقال: در خاک است و احتمالا توسط هوا انتقال می‌یابد.

بیماریزایی: سم یا فاکتور بیماریزایی شناخته نشده. سرکوبی سیستم ایمنی و یا سرطان شرایط را برای ایجاد عفونت مهیا می‌کند.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی گرم و کشت. رنگ‌آمیزی تغییر یافته زیل نلسن Modified Ziehl - Neelsen Stain و کشت هوازی نمونه های مشکوک بر روی محیط آگار خوندار. تست سرولوژیکی ندارد.

درمان: تریمتوپریم سولفامتوکسازول یا آمیکاسین.

پیشگیری: واکسن یا دارویی در دسترس نیست.

میکوپلاسماها

Mycoplasmas

میکوپلاسما نومونیا

Mycoplasma pneumonia

بیماری: بیماری آن مشابه ذات‌الریه است Atypical Pneumonia

خصوصیات: کوچکترین ارگانیسمی است که زندگی آزاد دارد. با رنگ‌آمیزی گرم مشاهده نمی‌شود چون دیواره سلولی ندارد. تنها باکتریی است که در غشاء سلولی‌اش کلسترول دارد. می‌توان آنرا در محیط های آزمایشگاهی کشت داد.

سکنی و انتقال: در سیستم تنفسی انسان سکنی می‌گیرد و بوسیله قطرکهای تنفسی انتشار می‌یابد.

بیماریزایی: در این میکروب، سمی شناخته نشده اما تولید پراکسید هیدروژن H_2O_2 و آنزیم‌های ضدسلولی Cytolytic Enzymes ممکن است به دستگاه تنفسی آسیب برساند.



شکل ۱-۱۳ـ میکوپلاسما. توضیح : کلنی‌های میکوپلاسماها (به استثناء میکوپلاسمانومونیا) شبیه تخم مرغ نیمرو بنظر می‌آیند; و ظرف ۱ تا ۴ روز رشد می‌نمایند اما "م . نومونیا" بشدت هوازی است و به کندی رشد می‌نماید و بعد از یک هفته یا بیشتر کلنی آن که بطور یکنواختی دانه دار است ظاهر می‌شود.

تشخیص آزمایشگاهی: مشاهده میکروسکوپی گسترشهای رنگ شده مفید نیست. می‌توان نمونه ها را روی محیطهای مخصوص، کشت داد اما ۱۰ روز وقت می‌برد تا رشد کند بنابراین از نظر کلینیکی این روش مفید نیست. تست آگلوتیناسیون سرد جهت تشخیص بیماری بکار می‌رود، اما تست فیکسه کردن کامپلمان که باعث تشخیص آنتی‌بادی ضد این باکتری می‌شود به طور دقیق‌تری به تشخیص بیماری کمک می کند.

درمان: اریترومایسین یا تتراسایکلین.

پیشگیری: واکسنی در دسترس نیست.

اسپیروکت‌ها

Spirochetes

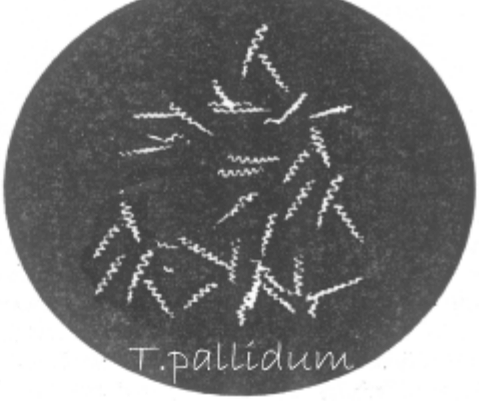
ترپیونما پالیدوم

Treponema pallidum

بیماری: سیفلیس (کوفت) Syphilis.

خصوصیات: یک باکتری مارپیچی شکل (اسپیروکت) و ظریف به قطر ۰/۲ میکرون و طول ۵ تا ۱۵ میکرون است که با رنگ‌آمیزی گرم مشاهده نمی‌شودبلکه بایستی بکمک میکروسکوپ زمینه تاریک مشاهده شود. نمی‌توان آنرا در محیط های مصنوعی کشت داد.

سکنی و انتقال:این بیماری تا بحال فقط در انسان مشاهده شده. از طریق تماس جنسی سرایت می یابد سرایت آن از مادر به کودک نیز گزارش شده است.



شکل ۱-۱۴ـ تصویر ترپیونما پالیدوم از مایع بافتی در زیر میکروسکوپ زمینه تاریک.

بیماریزایی: سبب بیماری سیفلیس می شود. عوارض اولیه و ثانویه پوستی (Primary and Secondary lesions) بطور خود به خود بهبود می‌یابند. عوارض ثالثه پوستی Tertiary lesions شدید بوده و شامل دمل، عوارض آئورتی یا التهابهای سیستم عصبی است. سم یا عامل بیماریزایی شناخته نشده.

تشخیص آزمایشگاهی: بوسیله میکروسکوپ زمینه تاریک یا میکروسکوپ فلورسنت قابل مشاهده است. می‌توان از تست‌های غیراختصاصی سرولوژیکی مثل VDRL یا RPR برای شناسایی بیماری استفاده کرد. تست FTA - ABS اختصاصاً برای شناسایی این باکتری به فراوانی بکار می‌رود.

درمان: بنزاتین پنی‌سیلین Benzathine Penicillin برای درمان سفلیس اولیه و ثانویه بکار می‌رود. مقاومت به پنی‌سیلین دیده نشده.

پیشگیری: به کسانی که با بیماران تماس داشته‌اند بنزاتین پنی‌سیلین توصیه می‌شود. واکسن در دسترس نیست.

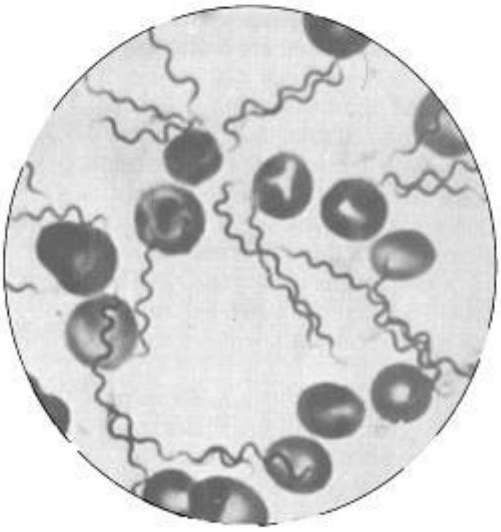
برلیا بورگدورفری

Borrelia burgdorferi

بیماری: بیماری لایم (نوعی تب راجعه) Lyme disease

خصوصیات: یک باکتری مارپیچی شکل (اسپیروکت) است که با رنگ‌آمیزی گرم دیده نمی‌شود. در محیطهای مصنوعی قابل کشت است.

سکنی و انتقال: منبع این بیماری، موش و گوزن می‌باشند که عامل بیماری ابتداء به کنه‌ای بنام ایگزودید Ixodid انتقال می‌یابد و سپس توسط نیش کنه به انسان سرایت می‌کند. این کنه در ایالات کانکتیکات، و سیکانسین و کالیفرنیای آمریکا بیشتر دیده می‌شود.



شکل ۱-۱۵ـ بورلیا، (نمونه: لام گسترش خونی بیمار).

بیماریزایی: میکروب ابتداء به پوست هجوم می‌آورد و سپس بوسیله جریان خون در بدن پخش می‌گردد و اعضایی چون قلب، مفاصل و سیستم اعصاب مرکزی را درگیر می‌کند. ورم مفاصل Arthritis در اثر کمپلکس‌های ایمنی ایجاد می‌گردد. سم یا عامل بیماریزایی ندارد.

تشخیص آزمایشگاهی: تشخیص معمولا به طریقه سرولوژیکی (مثل: الیزا، IFA و EIA) انجام می‌شود بطور مثال می‌توان آنتی‌بادی IgM را که بر ضد باکتری ترشح شده شناسایی کرد. تشخیص بیماری بکمک کشت انجام نمی شود چون زمان بر است در هر حال برای کشت باکتری می توان از محیط BSKII استفاده کرد. آزمایش PCR یک روش تشخیصی است.

درمان: دوکسی سایکلین یا آموکسی سیلین.

پیشگیری: پرهیز از گزیده شدن توسط کنه.

لپتوسپیرا اینتروگانس

Leptospira interrogans

بیماری: لپتوسپیروسیز Leptospirosis

خصوصیات: باکتری مارپیچی شکل (اسپیروکت) که بوسیله میکروسکوپ زمینه تاریک دیده می‌شود ولی توسط میکروسکوپ نوری غیرقابل رویت است. این باکتری را می‌توان در محیط مصنوعی کشت داد. جزء بیماریهای زئونوز است.

سکنی و انتقال: این باکتری در حیوانات وحشی و اهلی از جمله سگ، چهارپایان و خرگوش دیده می‌شود. ادرار این حیوانات منشاء سرایت بیماری است. عامل بیماری از طریق آب آلوده یا غذای آلوده وارد بدن می شود.

بیماریزایی: بیماری دو مرحله مختلف دارد. اول مرحله عفونت خون و مرحله بعدی، عوارض و آسیبهای ایمونولوژیک است که همراه با منتزیت می‌باشد. سم یا فاکتور بیماریزایی شناخته نشده.

تشخیص آزمایشگاهی: استفاده از میکروسکوپ زمینه تاریک جهت مشاهده باکتری. کشت باکتری در محیط مصنوعی (محیط فلچر یا استوارت) امکان‌پذیر است ولی معمولا انجام نمی‌شود. تشخیص بیماری بیشتر توسط تستهای سرولوژیکی صورت می گیرد.

درمان: پنی‌سیلین‌جی یا تتراسایکلین

پیشگیری: مصرف دوکسی سایکلین Doxycycline برای کسانی که مدت کمی در معرض بیماری هستند توصیه می‌شود. جهت پیشگیری از بیماری باید چهارپایان و حیوانات دست‌آموز را واکسیناسیون کرد همچنین جمعیت خرگوشها را باید کنترل کرد.

کلامیدیاها

Chlamydiae

کلامیدیا تراکوماتیس

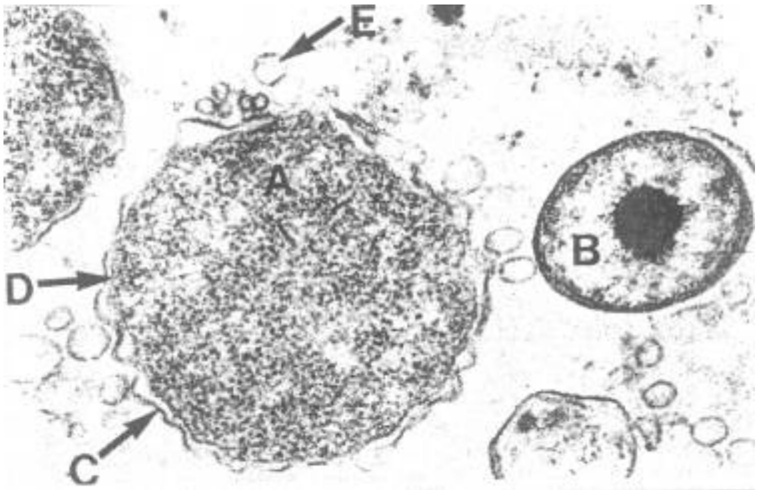
Chlamydia trachomatis

بیماری: عفونت غیر گونوکوکی میزراه Nongonococcal Urethritis، عفونت دهانه رحم Cervicitis، آماس ملتحمه چشم Inclusion Conjuctivitis، تراخم Trachoma، عفونت غدد لنفاوی ناحیه تناسلی Lymphogranuloma Venereum و همچنین در نوزادان ایجاد ذات‌الریه می‌نماید.

خصوصیات: انگل اجباری داخل سلولی است. با رنگ‌آمیزی گرم دیده نمی‌شود. این میکروب در خارج از سلول بصورت غیرفعال است ولی هنگامی که وارد سلول میزبان می‌شود فعال شده و به انجام فعالیتهای متابولیکی و تکثیر می‌پردازد.

سکنی و انتقال: در دستگاه تناسلی و نیز در چشم انسان سکنی می‌گزیند و از طریق جنسی و یا هنگام عبور از کانال زایمان از مادر به نوزاد انتقال می‌یابد. سرایت بیماری تراخم بیشتر به علت تماس دست آلوده با چشم است.

بیماریزایی: سم یا عامل بیماریزایی شناخته نشده.



شکل ۱-۱۶ـ تصویر میکروسکوپ الکترونی از سلول آلوده به کلامیدیا تراکوماتیس.
(ناحیه A: Reticulated body ، ناحیه B: Condensing form of :ناحیه B نهایتا تبدیل به Elementary body می‌شود ، ناحیه C: Outer membrane : ، ناحیه D: Inner-membrane، ناحیه E: Membrane Blebs).

جسم ابتدایی Elementary body یک ذره خارج سلولی عفونتزا می‌باشد که اندازه آن ۳۰۰ تا ۴۰۰ نانومتر بوده و از نظر متابولیکی غیر فعال است. جسم مشبک Reticulated body یک ذره غیر عفونی و داخل سلولی (به اندازه ۱۰۰ تا ۸۰۰ نانومتر) که از نظر متابولیکی فعال است.

تشخیص آزمایشگاهی: می‌توان دانه‌های سیتوپلاسمی Cytoplasmic inclusions را در نمونه کلینیکی که توسط رنگ گیمسا یا آنتی‌بادی فلورسنت رنگ شده مشاهده کرد. دانه‌های سیتوپلاسمی پر از گلی‌کوژن توسط ید قابل مشاهده‌اند. این میکروب قادر است در کشت سلولی یا تخم‌مرغ جنین‌دار رشد کند. برای تشخیص بیماری معمولا از تست‌های سرولوژیکی از جمله فیکسه کردن کامپلمان و یا تست میکروایمونو فلورسنسMicroimmuno fluorescence test استفاده می‌شود. آزمون PCR روش تشخیص مناسبی است.

درمان: تتراسایکلین یا اریترومایسین.

پیشگیری: مصرف اریترومایسین در مادران بارداری که آلوده به این میکروب هستند باعث جلوگیری از سرایت بیماری به نوزادشان می‌شود.رعایت بهداشت فردی، بهداشت محیط و کنترل حشرات در کاهش بیماری موثر است (در مناطقی که شیوع حشرات زیاد است تماس آنها با اگزودای چشم می تواند در گسترش عفونت موثر باشد). واکسن ندارد.

کلامیدیا پسیتاسی

Chlamydia psittaci

بیماری: پسیتاکوزیس Psittacosis

خصوصیات: پارازیت اجباری داخل سلولی است. با رنگ‌آمیزی گرم دیده نمی‌شود. این میکروب در خارج از سلول بصورت غیرفعال است ولی هنگامی که وارد سلول میزبان می گردد فعال می‌شود و قادر به انجام فعالیتهای متابولیکی و تکثیر است.

سکنی و انتقال: در پرندگان از جمله طولی دیده می‌شود و بوسیله ذرات معلق در هوا حاصل از فضله پرنده انتقال می‌یابد.

بیماریزایی: سم یا عامل بیماریزایی شناخته نشده.

تشخیص آزمایشگاهی: مشاهده دانه‌های سیتوپلاسمی در نمونه کلینیکی توسط رنگ‌آمیزی با گیمسا یا آنتی‌بادی فلورسنت. این میکروب را می‌توان از خلط بیمار نیز جدا کرد ولی اینکار بندرت انجام می گیرد و تشخیص بیماری معمولا توسط روشهای سرولوژیکی مثل فیکسه کردن کامپلمان صورت می گیرد. تست PCR جهت تشخیص بیماری موجود است.

درمان: اریترومایسین یا دوکسی سایکلین

پیشگیری: واکسن یا دارویی در دسترس نیست.از نگهداری یا تماس با پرندگان آلوده باید خودداری نمود.

ریکتزیاها

Rickettsiae

ریکتزیا پرووازکی

Rickettsia prowazekii

بیماری: تیفوس اپیدمی، بیماری بریل-زینسر.

خصوصیات: پارازیت اجباری داخل سلولی است. با رنگ‌آمیزی گرم بخوبی مشاهده نمی‌شود. باسیلهای میله ای کوتاه، گرم منفی.

سکنی و انتقال: منبع این میکروب، شپش است و بوسیله آن انتقال می‌یابد.

بیماریزایی: این میکروب به جدار مویرگها حمله می‌کند و باعث ایجاد التهاب و عفونت عروق خونی می‌گردد. سم یا عامل بیماریزایی شناخته نشده.

تشخیص آزمایشگاهی: از رنگ‌آمیزی و کشت بندرت استفاده می‌شود. تشخیص بیماری معمولا توسط تست های سرولوژیکی انجام می شود.

درمان: تتراسایکلین. استفاده از سولفانامیدها سبب تشدید بیماری می شود.

پیشگیری: واکسن ندارد.

کوکسیلا بورنتی

Coxiella burnetii

بیماری: تب کیو Q Fever

خصوصیات: انگل اجباری داخل سلولی است. با رنگ‌آمیزی گرم بخوبی دیده نمی‌شود.

سکنی و انتقال: در چهارپایان اهلی دیده می‌شود و بوسیله تنفس ذرات معلق در هوا که حاصل از مدفوع، ادرار، مایع آمنیون یا بافت پلاسنتا است انتقال می‌یابد. همچنین از طریق شیر آلوده سرایت می یابد. این میکروب تنها ریکتزیایی است که توسط حشرات به انسان انتقال نمی‌یابد.

بیماریزایی: سم یا فاکتور بیماریزایی شناخته نشده.

تشخیص آزمایشگاهی: رنگ‌آمیزی و کشت بندرت انجام می‌شود. تشخیص معمولا بوسیله تست‌های سرولوژیکی صورت می‌گیرد. در این بیماری، تست ویل‌فلیکس Weil - Felix Test منفی است. از تست PCR جهت تشخیص بیماری می توان استفاده نمود.

درمان: تتراسایکلین.

پیشگیری: واکسن برای افرادی که در معرض بیماری قرار دارند وجود دارد. دارویی به عنوان پیشگیری کننده ندارد. پاستوریزاسیون سبب از بین رفتن این عامل بیماریزا در لبنیات می شود.

منابع:

Brooks, G., K.C. Carroll, J. Butel, and S. Morse. 2007. Medical Microbiology, 24th edition (Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical Microbiology), 24th ed. McGraw-Hill Publishing Co. 832 pages.

Murray, P.R., K.S. Rosenthal, and A. Pfaller, 2008. Medical Microbiology. 6th ed. Mosby.

Willey, J., L. Sherwood, C. Woolverton., 2010. Prescott's Microbiology.

فصل سوم

باکتریشناسی دامپزشکی

مقدمه

در بیماریهای باکتریایی دام‌گاهی گستردگی میزبانها چنان زیاد است که ممکن است برخی از میزبانها ذکر نگردند و یا حتی بر روی آنها مطالعه نشده باشد. علم دامپزشکی در درجه اول و بطور اهم بیشترتأکید بر بیمایهای دام های اهلی مخصوصاً گاو، گوسفند، بز، اسب و ماکیان و سپس سایر دامها دارد، و تاکید کمتری به بیماریهای حیوانات وحشی دارد. حیوانات وحشی می توانند بعنوان منبع یا ناقل بیماری عمل نمایند و گستردگی میزبانها را سبب شوند، و گاهاً مطالعه بیماری مخصوصا از دیدگاه اپیدمیولوژیکی را دشوار سازند.لذا خواننده محترم باید توجه داشته باشد که این فصل تأکیدبر مهمترین باکتریهای بیماریزا در دامهای مهم را دارد و بجهت‌مطالعه کاملتر در خصوص باکتریهای بیماریزا در کلیه حیوانات (اهلی- وحشی)نیاز به مراجعه به سایر منابع است.

با توجه به اینکه این کتاب عمدتاً دیدگاه باکترشناسی دارد و چون در عمل، تجویز دارو توسط پزشک یا دامپزشک صورت می پذیرد لذا دوز داروها و میزان مصرف آنها ارائه نشده است لذا خواننده جهت اطلاع از دوزهای دارویی می تواند به کتب داروشناسی (فارماکولوژی) مراجعه نمایند.

باسیلوس آنتراسیس

Bacillus anthracis

بیماری: سیاه زخم یا شاربن (Anthrax)

میزبانهای رایج: گاو، گوسفند، بز، سگ، خوک، شترمرغ.

خصوصیات:باکتری گرم مثبت میله ای است که قادر به تولید اسپور می باشد و هوازی و یا بی هوازی اختیاری است. این باکتری کپسولدار و فاقد حرکت است. جنس کپسول آن از پروتئین است.

سکنی و انتقال: مهمترین منبع بیماری، حیوانات بیمار می باشند که از طریق ادرار، مدفوع و شیر سبب آلودگی محیط، آب، مودغذایی و چراگاهها می شوند.اسپور این باکتری می تواند سالها در خاک بقا داشته باشد. حیوانات وحشی مثل سگ،روباه و پرندگان می توانند در انتشار بیماری نقش داشته باشند، حتی

حشرات ممکن است در انتقال مکانیکی اسپور باکتری نقش داشته باشند. باکتری می تواند از طریق جراحات پوستی، تنفس و از طریق علوفه آلوده وارد دستگاه گوارش دام شود و بیماری ایجاد نماید.

بیماری زایی: قدرت بیماریزای این باکتری مربوط به سم خارج سلولی (اگزوتوکسین) آن است که توسط باکتری تولید می شود این سم از جنس پروتئین است و از سه بخش تشکیل شده که عبارتست از:

۱-آنتی ژن محافظت کننده Protective Factor

۲-عامل کشنده Lethal Factor

۳-عامل تورم(ادم) Edema Factor

از این میان عامل کشنده (Lethal Factor) مسئول مرگ میزبان است.

بیماری می تواند به سه فرم ریوی،گوارشی و پوستی ظاهر شود.

تشخیص: تشخیص بر اساس مشاهدات کلینیکی و آزمایشگاهی استوار است.

علائم کلینیکی می تواند شامل تب، بی اشتهایی، قطع نشخوار، سقط، اسهال و خونریزی باشد. برای تشخیص آزمایشگاهی از گسترش خون محیطی استفاده می شود. به کمک آزمونAscoil می توان پی به عفونی بودن بقایای لاشه (پشم و پوست) برد.

درمان: بیماری حاصل از این باکتری وخیم و کشنده است و احتمال تلف شدن دام بیمار ۹۰درصد است بنابراین به محض پی بردن به بیماری باید تجویز آنتی بیوتیک عملی شود.

تجویز پنی سیلین، استرپتومایسین، تتراسایکلین نتایج خوبی دارد.

پیشگیری و کنترل: در صورت پی بردن به بیماری باید از کالبدگشایی لاشه جلوگیری شود. لاشه حیوان بیمار، بشدت عفونی است و باید سوزانده و یا بطریقه صحیح (عمق۲ متری و همراه با آهک) در زیر خاک دفن شود.رعایت اصول قرنطینه برای دامهای مشکوک، ضد عفونی محل نگهداری دامها، لباس دامدار و وسایل مربوط می تواند از شیوع بیماری بکاهد. تزریق واکسن به دامها از جمله روشهای پیشگیری است.

کلستریدیوم تتانی

Clostridium tetani

بیماری: کزاز (Tetanus)

میزبانهای رایج: اسب، گوسفند، بز و گاو

خصوصیات: باکتری میله ای ، گرم مثبت، اسپوردار، بی هوازی، فاقد کپسول، متحرک

سکنی و انتقال: اسپور باکتری درخاک وکود حیوانی مخصوصاً نوع اسبی یافت می شود. باکتری از طریق جراحات پوستی وارد و ایجاد بیماری می نماید.

بیماری زایی: باکتری با تولید نوعی سم عصبی (نوروتوکسین) که از جنس پروتئین است سبب بروز بیماری می شود. این سم، تتانواسپاسمین خوانده می شود و پس از ترشح در محل عفوفت از طریق سیناپسهای عصبی به سلسله اعصاب مرکزی می رسد و با ممانعت از آزاد شدن GABA و گلیسین از پایانه های عصبی سبب انقباض عضلانی دام می شود و نهایتاً با ایجاد انقباض عضلات تنفس و قلبی سبب مرگ می شود.

تشخیص: علائم کلینیکی شامل انقباضات عضلانی از جمله عضلات فک می باشد. حیوان تحریک پذیر می شود ودچار تشنج است. اتساع مردمک، اتساع منخرجین، افراشته شدن گوش و دم بدلیل انقباض، حبس ادرار و یبوست از جمله سایر علائم این بیماری است.

تشخیص آزمایشگاهی بر اساس تهیه گسترش و کشت از محل زخم است.

پیشگیری: استفاده از واکسن توکسوئید قبل از زایمان دام و نیز در دامهای تازه متولد شده ضروری است.

کلید تشخیص: رنگ آمیزی اسپور. در این رنگ آمیزی،اسپور باکتری انتهایی و متورم تر از قطر باکتری است.

کلستریدیوم بوتولینوم

Clostridium botolinum

بیماری: بوتولیسم (Botulism)

میزبان: دام، پرندگان (گاو، گوسفند، بز، طیور)

خصوصیات: باکتری گرم مثبت میله ای، اسپورزا، فاقد کپسول، بی هوازی مطلق، متحرک

سکنی و انتقال: دام تلف شده سبب آلودگی مراتع، آب و خاک می شود. اسپور باکتری در خاک و مدفوع دام ها یافت می شود. همچنین باکتری می تواند در علوفه هایی که بطریقه بی هوازی نگهداری شده اند رشد و سم تولید کند. مهمترین راه انتقال این بیماری از طریق دستگاه گوارشی است.

بیماری زایی: این باکتری با ترشح سم خارج سلولی (اگزوتوسین)، سبب بروز بیماری می شود. سم باکتریبیشتر سبب درگیری بافت عصبی می شود. بر اساس نوع سم نه تیپ از این باکتری وجود دارد که عبارتست از: A ، B ، C_1 ، C_2 ، D ، E ، F ، G و H. بیماری در دامها عمدتاً توسط تیپ D ایجاد می

شود. توکسین از مخاط عبور کرده، وارد خون و لنف می شود. سپس به سلولهای عصبی نفوذ کرده و مانع از آزاد شدن استیل کولین می شود و در نتیجه، عضلات شل و فلج می شود. مرگ دام در اثر درگیری عضلات تنفسی اتفاق می افتد.

تشخیص: علائم بیماری ناشی از سم باکتری است که سبب شل شدن عضلات می شود و علائمی همچون لغزیدن، تلو تلو خوردن، فلج شدن زبان و خارج شدن زبان از دهان روی می دهد که در پی آن ریزش بزاق از دهان رخ می دهد. دام تمایل دارد روی جناغ سینه بخوابد در اواخر بیماری، حیوان به یک سمت افتاده و نهایتاً در اثر ایست تنفسی تلف می شود.

در طیور، بیماری ناشی از این باکتری را Limberneck می گویند چرا که پرنده قادر به نگهداری سر به طور عادی نیست و بدلیل فلجی عضلات، سر را پایین نگه می دارد.

تشخیص آزمایشگاهی: بر اساس جداسازی و تایید حضور سم در غذا یا محتویات گوارشی دام می باشد.

درمان: در مراحل اولیه می توان از سرم ضد بوتولیسم و داروهای محرک عصبی استفاده کرد، اما در مراحل حاد بیماری امکان درمان عملاً وجود ندارد.

پیشگیری و کنترل:

- از بین بردن لاشه دام آلوده و دفن یا سوزاندن آن.
- جلوگیری از گندخواری دام ها(تأمین مواد معدنی مورد نیاز دام از طریقه جیره غذایی).
- واکسیناسیون

کلید تشخیص: رنگ آمیزی اسپور. اسپور باکتری نزدیک به انتها است و سبب تورم دیواره باکتری می شود.

کلستریدیوم پرفرنژنس

Clostridium perfringens (Cl. Welchii)

بیماری: انتروتوکسی (Enterotoxaemia)

میزبان: گوسفند، بز، اسب، گوساله، خوک، مرغ.

خصوصیات: یک باکتری گرم مثبت و میله ای شکل، اسپورزا، کپسولدار، بی هوازی و فاقد حرکت است. اسپورها نزدیک به انتها و کوچکتر از قطر باکتری است.

سکنی و انتقال: دامهای بیمار منبع بیماری هستند و مدفوع حیوانات بیمار سبب پراکندگی باکتری در مرتع و آلودگی محیط و مواد غذایی می شود. اسپور باکتری می تواند قریب به یک سال در خاک زنده باقی بماند. اسپور این باکتری به تعداد کم در طبیعت یافت می شود.

آلودگی علوفه با مدفوع حیوان نشخوارکننده سبب بروز بیماری در سایر دامها می شود. پرخوری دام زمینه را برای بروز بیماری فراهم می نماید چرا که پرخوری سبب کاهش pH معده حیوان می شود و شرایط را برای فعالیت باکتری فراهم می سازد.

بیماریزایی: تیپ های مختلف این باکتری سموم متعددی تولید می کنند از جمله توکسین بتا که موجب نکروز مخاط روده می شود.

بر اساس نوع سم تولیدی، کلستریدیوم پرفرنژنس به پنج تیپ (A,B,C,D,E) طبقه بندی می شود. بیماریهای تیپ های مختلف بشرح زیر است:

تیپA: این تیپ از ک.پرفرنژنس سبب انتروتوکسمی در اسب و بیماری زردی در بره ها Yellow lamb disease می شود.

تیپB: اسهال خونی بره ها (Lamb dysentery)، تورم هموراژیک روده ها در بز و گوسفند.

تیپC: باعث نکروز روده در بره ها، گوساله، توله خوک، مرغ و بیماری استراک در گوسفند (Struck) می شود.

تیپD: سبب انتروتوکسمی- قلوه نرمی در گوسفند می شود.

تیپE: سبب انتروتوکسمی در بره و گوسفند می گردد.

تشخیص آزمایشگاهی: علائم کلینیکی مثل بیحالی حیوان، تلوتلو خوردن، کف در اطراف دهان، اسهال سبز خمیری، انقباض عضلات سر و گردن، نفخ شکم، زمین گیر شدن، اغما و بالاخره مرگ است. در دامهایی که به طور ناگهانی تلف می شوند علائم کالبد گشایی خاصی وجود ندارد اما در دامهایی که متعاقب بروز علائم کلینیکی تلف می شوند می توان به برخی از علائم مثل خون ریزی درتمام بافت ها و حفره های بدن، تورم غدد لنفاوی و تجمع مایع پریکارد قلب، خون مردگی در آندوکارد، ادم ریه و پرخونی شکمبه و شیردان اشاره نمود. همچنین کلیه های حیوان نرم و له شده است.

تشخیص آزمایشگاهی: جهت تشخیص آزمایشگاهی از روش تهیه گسترش و کشت استفاده می شود ضمناً به کمک شناسایی سم باکتری می توان پی به نوع بیماری برد.

درمان:به علت سرعت بالای بیماری و تلف شدن دام معمولاً زمان کافی برای درمان وجود ندارد اما در اوایل بیماری می توان برای کنترل بیماری ازمسهل های نمکی، تزریق سرم و تجویز آنتی بیوتیک استفاده کرد.

پیشگیری: جلوگیری از پرخوری حیوانات، پرهیز غذایی و یا تغییر دادن محل چرای گله از جمله روشهای پیشگری از شیوع بیماری است. در صورت بروز بیماری،استفاده از واکسن ضد انتروتوکسمی ضرورت می یابد.

کلید تشخیص: رنگ آمیزی اسپور. اسپورهای‌باکتری نزدیک به انتها و کوچکتر از قطر باکتری است.

کلستریدیوم شوای

Clostridium chauoei (Cl. feseri)

بیماری: شاربن علامتی یا پای سیاه (Sympthomatic anthrax or Black leg disease).

میزبان: گاو، گاو میش، بز،گوسفند و ندرتاً خوک

خصوصیات: این باکتری گرم مثبت، میله ای، اسپوردار، متحرک و بی هوازی است. اسپور آن نزدیک به انتها، بیضی و متورم بوده بطوری که قطر اسپور بیش از قطر باکتری است.

سکنی و انتقال:منبع این باکتری در درجه اول، دام بیمار و تلف شده است. حیوانات وحشی از جمله سگ و روباه و پرندگان از جمله منابعی هستند که باعث اشاعه بیماری می شوند این باکتری در خاک نیز یافت می شود. بلع اسپور به همراه علوفه سبب بروز بیماری در دام می شود.

بیماری زایی:توکسین حاصل از باکتری سبب بروز بیماری در دام می شود.

تشخیص: علائم کلینیکی شامل لنگیدن دام، بی حالی، بی اشتهایی، تب، عدم نشخوار، افزایش نبض و اختلال در حرکات تنفسی است. پوست ناحیه مبتلا ترک خورده و گاز در محل تورم تجمع می یابد پوست ترک برداشته و خون آبه و ترشحات عفونی خارج می شود. حیوان به علت توکسمی در عرض ۳۶– ۴۸ ساعت تلف می شود.

علائم بیماری و کالبد گشایی:دام به یک طرف به پهلو می افتد وپای مبتلا به صورت سفت و سخت به سمت خارج بدن کشیده می شود. از سوراخهای طبیعی بدن (منخرجین) خون آبه خارج می شود. سایر علائم کالبد گشایی نظیر بوی فساد لاشه، جلای فلزی عضله، تجمع خون آبه قابل توجه است.

تشخیص آزمایشگاهی: تشخیص بکمک تهیه گسترش و جداسازی باکتری به کمک کشت مقدور است. آزمایشات سرولوژیکی و تزریق به خوکچه هندی به تشخیص بیماری کمک می نماید.

درمان:درمان فقط در ابتداء بروز بیماری کارساز است. برای درمان می توان داروهایی نظیر پنی سیلین، تتراسایکلین ها و اریترومایسین تجویز کرد.

پیشگیری:

- رعایت مقررات بهداشتی
- واکسیناسیون

به جهت کنترل بیماری شایسته است لاشه آلوده سوزانده یا دفن شود. دام های آلوده مجزا و قرنطینه شوند. شایسته است که مکان نگهداری دام ها ضد عفونی شود.

کلستریدیوم نوائی

Clostridium novyi

بیمـــاری: سـیاه مـرض Black diseas یـا هپاتیـت عفـونی نکـروزان (Infectious Necrotic Hepatitis).

میزبان: گوسفند، بز، گاو و گاهاً خوک

خصوصیات: یک باکتری گرم مثبت، میله ای، اسپوردار، متحرک، بی هوازی و فاقد اسپور است. قطر اسپور بزرگتر از قطر باکتری بوده و محل استقرار اسپور نزدیک به انتهای باکتری است.

سکنی و انتقال: اسپور باکتری در خاک یافت می شود.اسپور این میکروب همراه با علوفه وارد بدن دام شده و از طریق مخاط روده وارد جریان خون شده و به کبد راه می یابد. آلودگی دام به انگل فاسیولاهپاتیکا شرایط را برای بروز بیماری ناشی از این باکتری مهیا می سازد.

بیماریزایی: بر اساس نوع سمی که باکتری تولید می نماید آنرا به ۴ سرو تایپ D, C, B, A تقسیم می کنند.

تیپA: تیپ A باکتری کلستریدیوم نوای تولید توکسینهای آلفا،گاما و اپسیلون می نماید و سبب ایجاد قانقاریای گازی در گوسفند و گاو می شود.

تیپB: توکسین آلفا و بتا تولید می نماید و سبب ایجاد بیماری هپاتیت عفونی نکروزان یا سیاه مرض در گوسفند و گاو می شود.

تیپC: در این تیپ، توکسینی معین نشده و احتمال دارد سبب بروز استئومیلیت در گاومیش شود.

تشخیص:سیر بیماری سریع است و حیوان در عرض چند ساعت در اثر شوک از بین می رود. در گاو سیر بیماری ممکن است طولانی تر باشد و علائمی از قبیل تب، بی اشتهایی، عدم نشخوار و شکم درد مشاهده شود.

از علائم کالبد گشایی می توان خروج ترشحات خونین و کف آلوده ازمنخرجین، ادم زیر پوست و فساد سریع لاشه‌مشاهده شود. کبد دارای علائم مشهودی است و ابتلای به کرم کپلک دیده می شود. بعلت خونریزی های زیرپوستی اگر پوست لاشه باز گردد رنگ تیره و سیاهی بر لاشه ظاهر می شود که به علت اکسید شدن سریع خون در مجاورت هوا است.

تشخیص آزمایشگاهی: تشخیص نوع بیماری،توسط کشت و جداسازی باکتری از کبد مقدور می شود. می توان سم این باکتری را در مایع صفاق و جراحات کبدی اثبات و پی به بیماری برد. همچنین از واکنش ایمونوفلورسانس برای تمایز این باکتری از سایر کلستریدیومها استفاده می شود.

درمان: معمولاً در گوسفند بعلت‌سیر سریع بیماری درمان امکان پذیر نیست ولی درگاو می توان پنی سیلین و یا تتراسایکلین بجهت درمان بیماری تجویز کرد.

پیشگیری:با توجه به اینکه ابتلا به بیمار انگلی کپلک عامل اساسی در ابتلاء و بروز بیماری است لذا استفاده از داروهای ضد انگل توصیه شده است.همچنین استفاده از مواد حلزون کش بمنظور ریشه کنی انگل حد واسط (حلزون) توصیه شده است.

واکسنی حاوی توکسوئید موجود است که هر ساله و در اواخر زمستان تجویز می شود.

کورینه باکتریوم سودوتوبرکلوزیس

Corynebacterium pseudotuberclosis (C. ovis)

بیماری: لنفادنیت کازئوز یا تورم پنیری حفره های لنفاوی (Caseous Lymphadenitis).

میزبان: یک باکتری گرم مثبت، پلی مورف، غیر متحرک، فاقد اسپور و کپسول است.

سکنی و انتقال: مهمترین منبع بیماری، دام آلوده است. ترشحات عقده های لنفاوی و آبسه ها باعث آلودگی مستقیم سایر دامها از طریق جراحات پوستی می شود. بعلاوه این ترشحات سبب آلودگی محیط می شود.

بیماری زایی: باکتری غالباً عقده های لنفاوی سطحی بدن را درگیر می نمایداما در موارد نادر میکروب از طریق این غدد وارد خون می شود و سبب بروز عفونت در ریه، مغز، نخاع و کلیه و سایر اندامها می شود و نهایتاً دام در اثر سپتی سمی تلف می شود. گاهی نیز باکتری وارد زخم های دهانی می شود و یا به ریه وارد می شود و سبب آبسه های ریوی می شود. این باکتری توانایی تولید سم نیز دارد.

تشخیص: ازجمله علائم کلینیکی، تورم عقده های لنفاوی و سرباز شدن آنها و خروج چرک از آنها است. گاهی حیوان که ظاهراً سالم است پس از کشتار ممکن است به شدت آلوده تشخیص داده شود. تشخیص آزمایشگاهی به کمک کشت از ترشحات حاصل از دملها است که معمولاً متمایل به سبز است و با شناسایی باکتری تشخیص قطعی می شود.

درمان: این باکتری انگل داخلی سلولی است و بنابراین به درمان آنتی بیوتیکی بخوبی جواب نمی دهد.

پیشگیری:

- رعایت اصول بهداشتی در طی عملیات پشم چینی
- جداسازی دامهای آلوده
- رعایت شرایط استریل در اخته کردن و بریدن بند ناف حیوان
- ضد عفونی و درمان جرحات پوستی و موضعی

اکتینومیست پایوژنز

Actinomyces pyogenes

بیماریها: اکتینومایکوز (Actinomycosis)

میزبان: گاو، گوسفند، خوک.

خصوصیات: پلی مورف و گرم مثبت، بدون اسپور و کپسول، غیر متحرک و بی هوازی اختیاری است.

سکنی و انتقال: این باکتری، فلور طبیعی مخاط بینی و دهان حیوانات از جمله گاو وگوسفند می باشد. وجود جراحات و خراش شرایط را برای نفوذ میکروب مهیا می سازد. این میکروب که یک عامل فرصت طلب می باشد پس از آنکه از طریق جراحات وارد شد، به بافتهای مختلف نفوذ می نماید و علاوه بر تکثیر با ترشح آنزیمهایی همچون پروتئاز و همولیزین به بافت میزبان صدمه می زند.

بیماریزایی: این میکروب قادر به تولید توکسین است.این میکروب در گاو باعث ایجاد جراحات دانه ای بر روی دریچه قلب،ذات الریه نکروتیک و چرکی، ورم پستان، عفونت و تورم چرکی رحم، سقط جنینی در گاو آبستن و سپتی سمی می شود.

تشخیص: تشخیص آزمایشگاهی بر اساس نمونه گیری، تهیه گسترش و انجام کشت و شناسایی عامل میکروبی به کمک آزمونهای میکروبی است.

از چرک مربوط به جراحات گسترش تهیه می شود و با کمک رنگ آمیزی گرم رنگ گردیده و مشاهده می شود.

کشت بر روی محیط کشت بلادآگار انجام می شود و کلنی های حاصله به کمک آزمونهای میکروبی شناسایی و تعیین هویت می شوند.

درمان: تجویز عمومی آنتی بیوتیک. ضمناً دمل های چرکی باید بطور موضعی درمان شوند.

پیشگیری و کنترل:برای پیشگیری از بروز و شیوع این بیماری،واکسن خاصی وجود ندارد. برای کنترل گسترش بیماری، توصیه شده است که‌دامهای بیمار قرنطینه و درمان شوند و محل نگهداری دامها نیز ضدعفونی شود.

لیستریا منوسیتوژن

Listeria monocyogenes

بیماری: لیستریوز (Listeriosis)

میزبان: گاو، گوسفند، بز، اسب، خوک، سگ و برخی از حیوانات وحشی مثل (روباه) و پرندگان.

خصوصیات: یک باکتری گرم مثبت، پلی مورف، بدون اسپور، بدون کپسول و متحرک می باشد. تست تحرک این باکتری در دمای ۲۲ درجه سانتیگراد بخوبی مشهود است. این باکتری یک انگل داخل سلولی است.

سکنی وانتقال:دامهای بیمار منبع و عامل سرایت بیماری به سایر دامها می باشند. این میکروب به مواد ضد عفونی کننده معمولی و پاستوریزاسیون حساس است اما در مقابل خشکی مقاوم است و مدتها در غذا، علوفه و خاک زنده می ماند. مدفوع، ادرار، شیر و ترشحات ناشی از دامهای بیمار و جنین سقط شده باعث آلودگی خاک، آب و علوفه می شود.

بیماریزایی: اشکال کلینیکی این بیماری بسته به محل و طریقه ورود عامل بیماری به بدن متفاوت است. در فرم گوارشی،عامل بیماری از طریق غذا وارد دستگاه گوارش می گردد و احشاء حیوان را در گیر می سازد که معمولاً همراه با سپتی سمی است. اگر میکروب از راه تناسلی وارد گردد، می تواند سبب سقط شود و بالاخره اگر از طریق تنفسی و یا خراشهای مخاطی وارد شود می تواند اختلالات عصبی بدنبال داشته باشد. بنابراین بیماری ناشی از این باکتری به یکی از سه شکل سپتی سمی، سقط و مننگوآنسفالیت بروز می نماید.

تشخیص:

الف- علائم کالبدگشایی

-در فرم احشایی بیماری می توان آثار نکروز در کبد و قلب مشاهده نمود.

-در فرم تولید مثلی می توان آثار نکروز در اندامهای جنین مشاهده نمود.

-در فرم عصبی می توان به پرخونی عروق مغزی مشکوک شد.

ب- تشخیص آزمایشگاهی

تشخیص به کمک جداسازی و کشت و شناسایی عامل بیماری از بافتهای مغز، خون و ترشحات جنین صورت می پذیرد.

ضمناً به کمک آزمایشات سرولوژیکی می توان بیماری را در دام تشخیص داد.

درمان: در صورتی که بیماری به مرحله پیشرفته نرسیده باشد می توان آنتی بیوتیک کلروتتراسایکلین تجویز نمود.

پیشگیری و درمان: واکسن ندارد.

برای کنترل بیماری رعایت اصول و مقررات بهداشتی در دامداریها از ضروریات است. در صورتی که استفاده از غذای سیلو شده سبب بیماری شده باشد بایستی جیره غذایی دامها را موقتاً تغییر داد.

استافیلوکوکوس اورئوس

Staphylococcus aureus

بیماری: ورم پستان

میزبان: گاو، گوسفند، بز، مادیان و خوک

خصوصیات عامل بیماری: باکتری گرم مثبت، کوکسی خوشه ای، فاقد اسپور، فاقد تحرک، بی هوازی اختیاری.

سکنی و انتقال: این باکتری در شیر آلوده، پستان عفونی، شیر دوش آلوده و دست آلوده کارگر یافت می شود و از این طریق به سایر دامها سرایت می یابد. انتقال بیماری از گاوی به گاو دیگر از طریق ماشین شیردوشی و یا دست دامدار صورت می پذیرد.

بیماریزایی: این میکروب سموم متعددی تولید می نماید از جمله سم آلفا، سم بتا، سم گاما و سم دلتا. این باکتری سموم متعددی تولید می نماید مثل لوکوسیدین، انتروتوکسین، سم عامل سندروم شوک سمی و سم اکسفولیات (Exfoliative Toxin). علاوه بر سموم مختلف این باکتری آنزیمهای مختلفی تولید می نمایدکه هر کدام بنحوی به حدت و بیماریزایی باکتری کمک می نمایند. این آنزیمها عبارتست از: کوآگولاز، هیالورونیداز، فیبرینولیزین (استافیلوکیناز)، داکسی ریبونوکلئاز و پنی سیلیناز.

وجود زخم و عدم رعایت بهداشت پستان گاوهای شیری در دامداری و نیز عدم رعایت بهداشت در شیر دوشی ها سبب عفونت پستان می شود. پس از ورود، باکتری به بافت اتصال یافته و تکثیر می یابد و با تولید سموم و آنزیمهای مختلف سبب چرکی شدن و عفونی شدن بافت می شود. واکنش بدن میزبان در مقابل عفونت سبب ایجاد علائم التهابی نیز می شود.

تشخیص: علائم کلینیکی شامل ورم پستان، انسداد شیر، بزرگ و دردناک شدن پستان است. گاهی در هنگام شیر دوشی به همراه شیر، چرک و لخته خارج می شود. بسته به ضعف و شدت بیماری علائم کلینیکی فرق می نماید در فرم بسیار شدید بیماری احتمال قانقاریا و نکروز در بافت پستان وجود دارد.

تشخیص آزمایشگاهی: تشخیص بر پایه نمونه برداری از شیر گاو و کشت و شناسایی عامل بیماری استوار است علاوه بر آن، شمارش گلبولهای سفید موجود در شیر و شمارش تعداد کل باکتریها در نمونه شیر به تشخیص بیماری کمک می نماید. جهت غربالگری از تست CMT نیز استفاده می شود.

درمان: برای درمان از پمادهای پستانی به همراه تجویز عمومی آنتی بیوتیک استفاده می شود. البته درمان فرم مزمن بیماری چندان با موفقیت همراه نیست.

کنترل و پیشگیری: رعایت اصول و مقررات بهداشتی از جمله شستن پستانها و خشک کردن آنها قبل و بعد از شیر دوشی با حوله و ضد عفونی کردن پستان گاو و ماشین شیردوشی به کنترل بیماری کمک می نماید. آموزش اصول بهداشتی به کارگران شیردوشی به کنترل بیماری در دامداریها و شیردوشی ها کمک می نماید. واکسن های موجود چندان علیه این بیماری مؤثر نیستند و ایمنی کوتاه مدت ایجاد می نمایند.

استرپتوکوکوس آگالاکتیه

Streptococcus agalactiae

بیماری: ورم پستان.

میزبان: گاو، گوسفند، بز.

خصوصیات: باکتری کروی (کوکسی) و رشته ای، گرم مثبت، دارای کپسول، بی هوازی اختیاری، فاقد حرکت.

سکنی و انتقال: دام بیمار، شیر آلوده، وسایل شیر دوشی و دست آلوده دامدار یا شیر دوش از جمله منابع بیماری هستند که با آلوده سازی پستان سایر گاوها یا محیط سبب گسترش بیماری می شوند. ماشین شیردوشی یا دست آلوده کارگر شیردوش،باکتری را از دامهای بیمار به سایر دامها منتقل می نماید.

بیماریزایی: این باکتری از طریق منافذ موجود در پستان گاو وارد شده و در آنجا رشد و تکثیر یافته و باعث بروز بیماری و التهاب می شود. بیماری به سه فرم حاد، تحت حاد و مزمن بروز می نماید. در فرم حاد علاوه بر کاهش شیر، پستان گاو شدیداً متورم، گرم و دردناک است و همراه با شیر علاوه بر چرک و لخته، خون نیز خارج می شود.

تشخیص: علائم کلینیکی نظیر وجود لخته در شیر، کاهش تولید شیر، ملتهب و سفت بودن پستان و وجود خون در شیر به تشخیص کمک می نماید که البته شدت این علائم بستگی به شدت بیماری دارد در ادامه بکمک تشخیص آزمایشگاهی که شامل کشت و شناسایی عامل بیماری از نمونه شیر است می توان تشخیص بیماری را قطعاً تایید کرد. شمارش تعداد گلبولهای سفید در شیر، کمک شایانی به تشخیص می نماید.

درمان: استفاده از پماد و تجویز عمومی آنتی بیوتیک های وسیع الطیف.

کنترل و پیشگیری: رعایت اصول و مقررات بهداشتی از جمله شستن پستانها و خشک کردن آنها قبل و بعد از شیر دوشی با حوله. ضد عفونی کردن پستان گاو و ماشین شیردوشی. همچنین آموزش اصول بهداشتی به کارگران شیردوش،به کنترل بیماری در دامداریها و شیردوشی ها کمک می نماید.

گونه های بروسلا

Brucella spp.

بیماری: بروسلوز (تب مالت)

میزبان: گاو، گوسفند، بز، اسب، شتر، خوک، قوچ

خصوصیات: این میکروب یک باکتری گرم منفی، میله ای کوتاه (کوکوباسیل)، بدون حرکت و بی هوازی اختیاری است. باکتری بروسلا ابورتوس (Brucella abortus) عمدتاً در گاو ایجاد بیماری می نماید ولی گاهاً آنرا می توان از بز و گوسفند نیز جدا کرد. باکتری بروسلا ملی تنسیس Brucella (melitensis) عمدتاً در بز و گوسفند ایجاد بیماری می نماید و حساسیت بز به این باکتری بیش از گوسفند است البته سایر دامها از جمله گاو،شتر و خوک نیز تا حدودی به این باکتری حساس هستند. باکتری بروسلااوویس (Brucella ovis) تنها برای گوسفند بیماری زا است.

سکنی و انتقال: دامهای بیمار مهمترین منبع عفونت و ناقل بیماری هستند. باکتری از طریق وسایل شیردوشی و محیط به سایر دامها سرایت می نماید. ترشحات رحمی و جنین های سقط شده از جمله منابع آلودگی هستند که سبب پراکندگی باکتری درمحیط می شوند. باکتری می تواند از طریق شیر آلوده، آب و علوفه آلوده به سایر دامها سرایت یابد.در حقیقت دستگاه گوارش مهمترین راه ورود باکتری است، البته باکتری قادر است از راه مخاط به ویژه مخاط چشم و خراشهای پوستی و دستگاه تنفسی و تناسلی وارد بدن شود. هر چندانتقال بیماری از طریق جفتگیری محتمل است اما شیوع بیماری از این طریق اهمیت کمتری دارد. علوفه آلوده، کارگران و لباس آنان، حشرات و جانوران موذی (موش) از جمله عوامل انتشار بیماری محسوب می شوند.

بیماریزایی: باکتری بروسلا از طرق مختلف (دستگاه گوارش، خراشهای پوستی و مخاط) وارد بدن می شود سپس از طریق لنف به عقده ها لنفاوی راه یافته و در بدن پراکنده می گردد این باکتری یک انگل داخل سلولی است و در ماکروفاژها رشد می نماید پس از رشد و تکثیر نهایتاً باکتری وارد جریان خون می شود و به بافتهای مختلف از جمله کبد، طحال، مغز استخوان، پستان و جنین آسیب می رساند. وجود نوعی ماده شیمیایی بنام اریتریتول در جفت،مایعات جنین و بیضه سبب می شود که این باکتری در اندامهای تولید مثلی دامهایی نظیر گاو و بز ساکن شود و سبب سقط شود.

تشخیص: سقط از علائم کلینیکی این بیماری در گاو آبستن می باشد و در دام نرغالباً سبب تورم بیضه و اپیدیدیم می شود که اگر هر دو بیضه درگیر شود می تواند به عقیم شدن دام بیانجامد.

تشخیص آزمایشگاهی: تشخیص آزمایشگاهی بکمک کشت محتویات معده و ریه جنین، و نیز جفت، ترشحات رحم، شیر و اسپرم در محیط کشت مناسب میسر است، که باید در شرایط میکروائروفیل (۱۰٪ گاز کربنیک) انکوبه شود.لازم به توصیه اکید است که کشت این باکتری باید در آزمایشهای مجهز و ایمن صورت گیرد چرا که انتشار باکتری از طریق قطرکهای تنفسی میسر است.

جهت تشخیص غالباً از روش های کم خطرتر از جمله روشهای سرولوژیکی مثل روش آگلوتیناسیون در لوله (Wrigh test)، تست آگلوتیناسیون روی صفحه، آزمون روزبنگال، تست کومبس استفاده می شود از جمله سایر آزمونهایی که برای تشخیص بکار می روند می توان به تست حلقوی شیر، تست ثبوت مکمل و الیزا اشاره کرد. آزمون الیزا دقت بالایی دارد. همچنین برای شناسایی ناقلان می توان از تزریق بین جلدی آنتی بادی تصفیه شده بروسلین (Brucellin) استفاده کرد.

درمان: در دامها به جهت مسایل بهداشتی و کنترل بیماری، درمان صورت نمی گیرد و دام کشتار می شود.

کنترل و پیشگیری:

رعایت اصول بهداشتی و قرنطینه در دامداریها و کشتارگاهها.

شناسایی دامهای ناقل و بیمار به کمک آزمونهای ادواری.

واکسیناسیون رایجترین روش جهت پیشگیری از شیوع بیماری است.

از بین بردن جنین های سقط شده، جفت و ترشحات رحمی دامهای بیمار.

گونه های پاستورلا

Pasteurella sp.

بیماری: پاستورلوز (Pasteurellosis)

عامل بیماری: (P.haemolytica & P.multocida)

میزبان: گاو، گوسفند، بز، پرندگان (ماکیان)، اردک، غاز، بوقلمون، قو.

خصوصیات: باکتری گرم منفی، میله ای کوتاه، گاهی دارای کپسول، بی هوازی اختیاری، غیر متحرک.

گونه پاستورلا مولتوسیدا سبب بیماری سپتی سمی هموراژیک، تب حمل و نقل (Shipping fever) و پاستورلوز پرندگان (وبای مرغان) می شود.

گونه پاستورلا همولیتیکا سبب پنومونی یا ذات الریه در گاو، پنومونی آنزوئوتیک در گوسفند و همچنین سپتی سمی و ورم پستان در گوسفند می شود.

سکنی و انتقال: دام بیمار و یا دامهای ناقل مهمترین منبع بیماری هستند. ترشحات دفعی مانند ترشحات بینی، خلط حیوان و شیر از منابع آلودگی هستند. بیماری از طریق جلدی، گوارشی و تنفس انتقال می یابد.

بیماریزایی: این باکتری از جمله باکتریهای بیماریزای مهم می باشد و با تولید آنزیمهای مختلف، اندوتوکسین و مواد موجود در کپسول سبب آسیب بافتهای مختلف حیوان می شود. بیماری ناشی از پاستورلاها به چندین شکل کلینیکی مشاهده می شود که عبارتند از سپتی سمی هموراژیک، پاستورلوز ریوی یا تب حمل و نقل، پاستورلوز پرندگان (وبای مرغان) پنومونی یا ذات الریه در گاو، پنومونی آنزوئوتیک، سپتی سمی و ورم پستان در گوسفند. در فرم سپتی سمی هموراژیک که در ایران نیز شایع است علائم عمومی نظیر تب شدید، اسهال خونی، ادم و حتی سیانوزه شدن مخاطات در گاو می شود.

در فرم پاستورلوز ریوی معمولاً یک عامل زمینه ساز و مستعد کننده بیماری مثل عفونت ویروسی تنفسی وجود دارد و سبب حساسیت بیشتر گاو به عامل بیماری می شود.

در تب حمل و نقل معمولاً چند روز تا ۱۵ روز پس از حمل و نقل دام، بیماری با علائمی همچون علائم تنفسی، تب، بی حالی، تنگی نفس، ترشحات چشمی و اسهال مشاهده می شود.

در بیماری پاستورلوز پرندگان، مرغ بیمار علائمی همچون بی اشتهایی، خواب آلودگی، ژولیدگی و اسهال دارد و ممکن است در طی چند ساعت یا چند روز تلف شود.

در ذات الریه یا پنومونی حاصل از این باکتری علائمی نظیر بی اشتهایی، تب، سرفه های مرطوب، تنگی نفس و ریزش ترشحات بینی و گاهاً تلفات مشاهده می شود.

در ورم پستان ناشی از این باکتری، در اواخر دوره شیرواری نوعی عفونت ممکن است بروز نماید که منجر به افتادن پستان مبتلا می شود. احتمال انتقال آلودگی از دهان بره ها وجود دارد.

تشخیص: علائم بیماری ناشی از این باکتری با علائم بالینی بسیاری از بیماریهای دیگر مشابه است، لذا دقت فراوانی در هنگام تشخیص تفریقی لازم است. تهیه گسترش و کشت از خون، طحال و همچنین از ترشحات و یا تزریق نمونه های مشکوک به حیوان حساس آزمایشگاهی به تشخیص بیماری کمک فراوانی می نماید.

درمان، پیشگیری و کنترل: آنتی بیوتیکهایی نظیر آمپی سیلین، استرپتومایسین، کلرامفنیکل برای مهار بیماری مؤثرند هر چند که بدلیل مقاومت داروئی انجام آنتی بیوگرام اکیداً توصیه شده است.

واکسیناسیون از جمله روشهای مهم پیشگیری است. خورانـدن آنتـی بیوتیـک در طـی پرواربنـدی، جیره بندی مناسب غذایی در طی پرواربندی و استراحت دام از سـایر روش هـای کنتـرل بیمـاری اسـت. در بیماری وبای‌مرغان استفاده از اتوواکسن ها توصیه شده است در غیر اینصورت انتقـال مرغـان بـه کشـتارگاه قبل از شیوع عفونت توصیه می شود. برخلاف پاستورلا مولتوسیدا، هنوز برای پاسـتورلا همولیتیکـا واکسـن مؤثری تهیه نشده است.

اشرشیا کلی

Escherichia coli

بیماری: کلی باسیلوز یا اسهال سفید گوساله ها، ورم پستان کلی باسیلی در گاو

میزبان: گوساله، بره، کره اسب، توله سگ، خوک و طیور

خصوصیات: نوعی باکتری متعلق به خانواده انتروباکتریا سه،گرم منفی، میله ای شکل، بدون اسـپور، بعضـاً فاقد کپسول، بی هوازی اختیاری، بعضاً متحرک، اغلب دارای پیلی می باشد.

دارای آنتی ژن های سطحی O، K، H و Fمی باشد. این باکتری قادر به ترشح سموم مختلف است.

سکنی و انتقال: باکتری جزء فلـور دسـتگاه گـوارش دامهـا اسـت و سـبب آلـودگی محـیط، آب و مـواد غذایی می شود. گوساله ها از طریق محیط، بستر، پستان مـادر، دسـتگاه گـوارش، بنـد نـاف، مخـاط بینـی و حلق عامل بیماری را کسب می نمایند. دربیماری ورم پستان ورود باکتری از سوراخ کارتیه بـه پسـتان سـبب بیماری می شود.

بیماریزایی: باکتری علاوه بر ترشح انتروتوکسین با حضور و رشد خـودش در بافتهـا سـبب بـروز بیمـاری می گردد. این باکتری مسبب اسهال سفید است، که یکی از عوارض این بیماری مخصوصاً درگوسـاله هـای شیری و گوشتی در هفته اول زندگی آنها است. بیماری کلی باسیلوز بـه سـه فـرم فـوق حـاد، حـاد و مـزمن بروز می نماید. در فرم فوق حاد سپتی سمی همراه با شوک و زمین گیر شدن حیوان بروز می نماید. در فـرم حاد اسهال شدید بصورت سفید رنگ که ناشی از فقـدان صـفرا اسـت بـروز مـی نمایـد و در صـورت عـدم درمان،دام در اثر کم آبی و اسیدوز تلف می شود. در صورت عدم درمان گوساله بیمـار، بیمـاری بصـورت مزمن پدیدار می شود که همـراه بـا ورم مفاصـل و یـا مننژیـت و تلـف شـدن حیـوان اسـت. در بیمـاری ورم پستان، ورود باکتری به پستان و چسبیدن آن به سلولهای اپیتلیوم پسـتان و تولیـد اندوتوکسـین سـبب التهـاب بافت می شود.

بیماری ورم پستان نیز به سه فرم فوق حاد، حاد و مزمن دیده می شود و علائم بیماری از درد خفیف کارتیه در هنگام لمس تا شوک و تلف شدن دام متفاوت است.

تشخیص: کشت محتویات روده یا مدفوعی و شناسایی عامل بیماری به تشخیص بیماری کمک فراوانی می نماید.بکارگیری آزمایش فلورسنت یا الیزا می تواند به تشخیص عامل بیماری کمک نماید. همچنین سم باکتری را می توان به کمک اثر آن بر سلولهای vero آزمایش هماگلوتیناسیون، رادیوایمونواسی و ELISA شناسایی کرد. در بیماری ورم پستان کشت و جداسازی و تشخیص عامل عفونی سبب تشخیص عفونت می شود. همچنین شمارش میکروبی شیر و یا گلبولهای سفید آن سبب تعیین وجود بیماری التهابی پستان می شود.

درمان: علاوه بر سرم درمانی باید از آنتی بیوتیک مناسب مثل جنتامایسین، انروفلوکساسین یا کلرامفنیکل استفاده کرد. سایر درمانهای حمایتی مخصوصاً تأمین آب و الکترولیت به درمان کمک می نماید.

کنترل و پیشگیری:

- رعایت اصول بهداشتی مخصوصاً برای گوساله های تازه متولد.
- افزایش ایمنی بدن گوساله مخصوصاً با مصرف آغوز.
- افزایش ایمنی ماده گاو به کمک واکسیناسیون.

گونه های سالمونلا

Salmonella sp.

بیماری: سالمونلوز (سالمونلا دابلین، سالمونلا آبورتوس اویس، سالمونلا آبورتوس اکوئی).

میزبان: گوسفند، اسب، مرغ، خوک، گاو و برخی از پرندگان، جوندگان و حتی انسان.

خصوصیات: یک باکتری گرم منفی، میله ای شکل، بدون اسپور، بدون کپسول، بی هوازی اختیاری، غالباً متحرک، این میکروب حساس به پاستوریزاسیون است. دارای آنتی ژن های Vi(K), H و O می باشد.

سکنی و انتقال: دام بیمار و یا دام ناقل مهمترین منابع بیماری هستند.آب، علوفه، شیر، مواد غذایی ممکن است از طریق باکتریهای دفع شده توسط مدفوع حیوان بیمار آلوده گردند و سبب بروز بیماری در سایر دامها شوند. موادغذایی حیوانی مثل گوشت، لاشه و ضایعات حیوانات ذبح شده، تخم مرغ، شیر و لبنیات،

پودر استخوان، پودر ماهی ممکن است سبب انتقال بیماری شوند. موش و سایر جوندگان و نیز پرندگان می توانند ناقل باکتری باشند. مهمترین و رایجترین راه انتقال بیماری از طریق دستگاه گوارش است. فقدان بهداشت، ازدحام گله، آب و هوای نامساعد، اعمال جراحی، سایر بیماریهای زمینه ای مثل بیماری های انگلی یا ویروسی، جوان بودن دام یا جوجه سبب افزایش احتمال ابتلاء به بیماری می شود.

بیماریزایی: مهمترین علائم بیماری شامل اسهال متعفن، افسردگی و بی حالی، بی اشتهای، تب، ضعف و حتی مرگ می باشد. سقط جنین نیز از دیگر علائم می تواند باشد. در فرم مزمن بیماری علائمی همچون تورم مفاصل، نکروز انتهای گوشها، لب ها، پاها و دم مشاهده می شود.

تشخیص: رایج ترین روش تشخیص بیماری انجام کشت و جداسازی عامل بیماری است. همچنین وجود بیماری را می توان از طریق سنجش کمی آنتی بادیهای سرم حیوان بیمار (روش سرولوژیکی) تشخیص داد. روش ELISA به تشخیص بیماری کمک می نماید.

درمان و پیشگیری و کنترل: هر چند جهت درمان بیماری، آنتی بیوتیکهای وسیع الطیف مثل کلرامفنیکل، جنتا مایسین، انروفلوکساسین، تتراسایکلین و استرپتومایسین وجود دارد اما ترجیحاً انجام آزمون آنتی بیوگرام ضروری می نماید. درمان ناقلین، رعایت کامل بهداشت گاوداری، رعایت بهداشت آب و فاضلاب، کنترل جوندگان و پرندگان مزاحم در محیط دامداری در کنترل بیماری مؤثر است. هر چند که، نوعی واکسن وجود دارد اما این واکسن وسیع الطیف نمی باشند و احتمال ابتلاء به سایر گونه های سالمونلا وجود دارد.

سودوموناس مالئی

Pseudomonas mallei

بیماری: مشمشمه

میزبان: تک سمی ها، الاغ، قاطر، اسب، گربه سانان

خصوصیات: باکتری گرم منفی، میله ای شکل، هوازی، بدون اسپور و کپسول، غیر متحرک.

سکنی و انتقال: ناقلین و دامهای بیمار مهمترین منبع انتشار عامل بیماری محسوب می شود. باکتری از طریق ترشحات مخاط بینی، بزاق و زخم های پوستی در محیط منتشر می گردد. بیماری غالباً از طریق دستگاه گوارش، تنفس، مخاط چشم و خراشهای پوستی سرایت می یابد.

بیماریزایی: پس از ورود باکتری به بدن میزبان، باکتریمی ایجاد می شود و باکتری از راه خون به ریه می رسد و جراحات مشخصی ایجاد می نماید و التهاب ریه را در پی دارد. گاهی عامل بیماری از طریق خون به بفت زیر جلد راه یافته و آثار بیماری را ایجاد می نماید. بیماری مشمشمه به سه فرم حاد، تحت حاد و مزمن بروز می نماید. فرم تنفسی بیماری را مشمشمه (Glanders) و فرم پوستی آنرا سراجه (Farcina) می نامند.

در مشمشمه حاد علائمی از قبیل بی اشتهایی ،پرخونی و قرمزی مخاط مخصوصاً بینی، ترشحات زعفرانی از زخم ها، اختلالات ریوی، تورم غدد لنفاوی زیر گلو و حتی مرگ مشاهده می شود. فرم حاد بیماری معمولاً در الاغ دیده می شود. فرم مزمن بیماری بیشتر در اسب دیده می شود. علائم مشمشمه مزمن شامل زخم و ترشحات بینی و ورم عقده های لنفاوی است گاهی خونریزی بینی دیده می شود.

تشخیص بیماری: علاوه بر علائم بالینی و علائم کالبد گشایی حیوانات تلف شده، کشت از نمونه های مرضی به تشخیص بیماری کمک می نماید تزریق به حیوان حساس، واکنشهای سرولوژیکی، تستهای حساسیتی (آزمون مالئین) از جمله روشهای تشخیصی هستند.

درمان، کنترل و پیشگیری:

قاعدتاً برای درمان مشمشمه اقدامی انجام نمی شود مخصوصاً فرم مزمن آن، اما می توان از آنتی بیوتیکهایی نظیر سولفونامیدها استفاده نمود.

واکسن ندارد و بهترین راه کنترل و پیشگیری، شناسایی ناقلین و درمان یا معدوم سازی آنها است.

سودوموناس سودومالئی

Pseudomonas pseudomallei

بیماری: شبه مشمشه

میزبان: جوندگان، گربه، سگ، بز، گوسفند، اسب، گاو و حتی انسان

خصوصیات: باکتری گرم منفی، میله ای شکل، دارای کپسول، هوازی و متحرک.

سکنی و انتقال: دام بیمار و ناقل مهمترین منبع انتشار بیماری است. میکروب از طریق دستگاه گوارش دفع و سبب آلودگی محیط مخصوصاً آب و خاک می شود. بیماری از طریق تنفس، زخم آلوده و نیش حشرات انتقال می یابد.

بیماریزایی: پس از ورود باکتری، باکتریمی ایجاد می شود و سپس عقده های لنفاوی، طحال، ریه، کبد و سایر اندامها از جمله مفاصل و حفره بینی توسط باکتری مورد هجوم قرار می گیرد. جراحات حاصل از این باکتری به صورت گره یا چرک پنیری بروز می نماید و گاهی با توسعه بیماری دمل ایجاد می شود.

تب، ذات الریه، تورم جفت، مننژیت، آبسه، دمل پوستی و مرگ می توانند از علائم بیماری باشند.

تشخیص: علاوه بر کشت و شناسایی عامل عفونی، می توان از روش ایمونوفلورسنت و یا آگلوتیناسیون و ثبوت مکمل برای تعیین بیماری استفاده کرد.

درمان: داروی انتخابی شامل تری متوپریم سولفامتوکسازول، نووبیوسین ویا تتراسایکلین است.

مایکو باکتریوم بوویس

Mycobacterium bovis

بیماری: سل (سل گاوی).

میزبان: گاو، ندرتاً گوسفند، بز، خوک، گربه، ندرتاً اسب، سگ، میمون و حتی انسان.

خصوصیات: باکتری میله ای شکل، بدون حرکت، هوازی مطلق، اسیدفست (که در رنگ آمیزی به روش زیل نلسن به رنگ قرمز دیده می شود)،این باکتری به پاستوریزاسیون حساس اما در برابر خشکی مقاوم است و مدت طولانی در خاک و گرد و غبار باقی می ماند.

سکنی و انتقال:مهمترین منبع آلودگی، دامهای بیمار و یا ناقل می باشند که عامل بیماری را از طریق تنفسی و یا شیر در محیط پراکنده می نماید.

بیماری سل گاوی از طریق تنفسی، گوارشی، جنسی، مادر به جنین منتقل می شود. اصطبل های آلوده خود می توانند منبع بیماری باشند.

بیماریزایی:بیماری معمولاً سیر مزمن دارد.لاغری می تواند از عوارض و نشانه های بیماری باشد. مهمترین عوارض ابتلاء به عامل بیماری،ناراحتی و عفونت ریه است که غالباً به فرم مزمن نمایان می شود. ترشحات مهبل در سل مزمن تناسلی و ندرتاً تورم بیضه مشاهده می شود.درگیر شدن پستانها نه تنها از نظر دام بلکه از نظر بهداشت مواد غذایی و انسان اهمیت دارد.

تشخیص:علاوه بر علائم کالبد گشایی که سبب تشخیص بیماری می شود می توان از روش های کشت و رنگ آمیزی جهت تشخیص بیماری و عامل آن سود جست. تزریق به حیوانات حساس آزمایشگاهی و

استفاده از تستهای جلدی مخصوصاً آزمون توبرکولین از جمله روشهایی هستند که به تشخیص کمک می نمایند.

درمان: هرچند می توان جهت درمان از داروهای ایزونیازید، استرپتومایسین، پاراامینوسالسیلسک اسید، ریفامپین و تیاستوزون استفاده کرد اما به علت اهمیت بهداشت انسانی و زونوز بودن بیماری سل، ترجیحاً پس از اطمینان از بیماری دام، آنرا به کشتارگاه اعزام می نمایند. هر چند واکسن BCG وجود دارد اما در ایران اولیاء امور عقیده دارند جهت ریشه کنی بیماری بهتر است آزمون توبرکولین انجام و دامهای بیمار به کشتارگاه ارسال شوند.

مایکو باکتریوم پاراتوبرکلوزیس

Mycobacterium paratuberculosis

بیماری: یون (شبه سل).

میزبان: گاو مهمترین میزان بیماری است اما در گوسفند، بز، شتر و برخی از نشخوارکنندگان وحشی نیز دیده می شود.

خصوصیات: باکتری میله ای شکل، غیرمتحرک، اسیدفست است که غالبا انگل داخل سلولی (مخصوصاً سلولهای ماکروفاژی) است.

سکنی و انتقال: دام بیمار و ناقلین بیماری مهمترین منابع انتشار بیماری هستند و با مدفوع خود باعث آلودگی مرتع، آب و علوفه می شوند. باکتری در مراتع برای مدت طولانی زنده باقی می ماند. مهمترین راه انتقال بیماری از طریق دستگاه گوارش است.

بیماریزایی: بعد از ورود میکروب به دستگاه گوارش گاو، بتدریج علائم بیماری که شامل اسهال مزمن، لاغری و کم تحرکی دام است ظاهر می شود. در صورت ادامه بیماری و کاهش آب بدن دام، لاغری بیشتر نمود می یابد. مرگ معمولاً در ظرف یک هفته پس از بروز اسهال فرا می رسد. بیماری گاهی تخفیف می یابد اما پس از دوره ای معین دوباره بروز می نماید. در گوسفند و بز علائم بیماری شامل لاغری و بی اشتهایی و گاهی ریزش پشم است.

تشخیص بیماری: علاوه بر علائم کلینیکی و کالبد گشایی و تستهای آزمایشگاهی بمنظور کشت و شناسایی عامل بیماری می توان به کمک آزمونهای آلرژیک و یا آزمایشات سرم شناسی پی به بیماری برد.

در بیماری یون، همچون بیماری سل، آزمون پوستی بمنظور تعیین مواجه بودن دام با عامل بیماری بکار می رود. در طی اسهال می توان از مدفوع حیوان گسترش تهیه و رنگ آمیزی نمود و یا کشت انجام داد.

آزمایشات سرولوژیکی متعددی بمنظور پی بردن به بیماری وجود دارد که شامل ELISA، ثبوت مکمل،ایمنوپراکسیداز،آگارایمنودیفیوژن و رادیوایمونواسی است.

درمان: درمان خاصی ندارد، استفاده از آنتی بیوتیکها سبب کاهش شدت بیماری می شود. واکسن دارد اما بدلیل ایجاد اختلال در آزمون توبرکولین و ریشه کنی سل گاوی ترجیحاً از آن استفاده نمی شود. از چرای دام در مراتع آلوده بایستی جلوگیری کرد.

میکوپلاسما میکوئیدس

Mycoplasma mycoides

بیماری: بیماری واگیردار ذات الجنب و ذات الریه گاو (پلوروپنومونی واگیردار گاوان)

میزبان: گاو و گاو میش.

خصوصیات: نوعی باکتری از گروه میکوپلاسماها (باکتریهای بدون دیواره) می باشد که در رنگ آمیزی بصورت گرم منفی مشاهده می شود. پلی مورف، فاقد اسپور و کپسول است.

سکنی و انتقال: مهمترین منبع بیماری، دام ناقل یا بیمار است. انتقال بیماری از طریق تماس مستقیم حیوانات و نیز از طریق هوا و تنفس می باشد همچنین عامل بیماری از طریق ادرار دفع می شود که آلودگی محیط دامداری را در پی دارد. این بیماری از دام به جنین قابل سرایت است.

بیماریزایی: مهمترین عوارض بیماری در دام ناراحتی های تنفسی است بیماری حاد سبب التهاب پرده جنب و نیز ریه ها می گردد. علائم تنفسی مثل سرفه، تب، ترشحات بینی، صداهای تنفسی مشاهده می شود. گاهی در فرم حاد بیماری ممکن است دام تلف شود، نرخ تلفات در این بیماری ۱۰ تا ۹۰ درصد است. گاهی بیمار موقتاً بهبود می یابد اما پس از مدتی (چند هفته تا چند ماه) مجدداً بیماری عود می نماید.

تشخیص بیماری: علاوه بر علائم بالینی و کالبد شکافی، می توان به کمک روشهای آزمایشگاهی نوع بیماری را بطور قطع تشخیص داد. عامل بیماری را می توان در گسترشهای رنگ شده و به کمک میکروسکوپ زمینه تاریک یا فازکنتراست یا فلورسنت تشخیص و به کمک کشت در محیط مناسب شناسایی کرد. عملاً رایجترین روش تشخیصی، استفاده از آزمونهای سرولوژیکی است.

درمان: آنتی بیوتیک های ضد باکتریهای گرم منفی مثل تتراسایکلین، استرپتومایسین، کلرامفنیکل تجویز می شود.

کنترل و پیشگیری:

-رعایت مقررات و اصول بهداشتی (شامل بهداشت محیط، اصول قرنطینه، درمان ناقلان و حیوانات بیمار در دامداریها).

-برای پیشگیری از این بیماری چند نوع واکسن در دسترس است.

میکوپلاسما آگالاکتیه

Mycoplasma agalactiae

بیماری: آگالاکسی

میزبان: گوسفند و بز.

خصوصیات: نوعی باکتری گرم منفی از گروه مایکوپلاسماها (باکتریهای فاقد دیواره) می باشد که به اشکال پلی مورف (چند شکلی) مشاهده می شوند.

سکنی و انتقال: دامهای بیمار و ناقل مهمترین منبع بیماری هستند و عامل بیماری از طریق شیر سرایت می یابد و عمده ترین راه انتقال عامل بیماری از طریق دستگاه گوارش می باشد. امکان انتقال بیماری از طریق جراحات سطحی پستان گاو وجود دارد.

بیماریزایی: عامل بیماری پس از ورود به بدن ایجاد باکتریمی نموده و سپس در اندامهایی چون پستان، مفاصل موضعی و چشم مستقر و ایجاد بیماری می نماید. علائم بیماری شامل خشکی پستان و عدم تولید شیر طبیعی و ایجاد ترشحات لزج و حتی خونی از پستان، جراحات چشمی و ناراحتی مفاصل و دردناکی آنها است.

تشخیص: تشخیص بکمک جداسازی و شناسایی عامل بیماری و یا روشهای سرولوژیکی مقدور است. کشت از نمونه های شیر، ترشحات چشم یا مفصل دام انجام می شود.

درمان: برای درمان، استفاده از آنتی بیوتیک های قوی و وسیع الطیف نظیر تتراسایکلین، کلرامفنیکل، استرپتومایسین و تیلوزین ضروری است. درمان موضعی جراحات پستان و چشم نیز ضروری است.

کنترل و پیشگیری: برای پیشگیری از شیوع بیماری در گله، شناسایی و جداسازی دامهای ناقل و بیمار و قرنطینه و درمان آنها ضروری است. واکسن مناسب برای پیشگیری از بیماری در دسترس است و می توان از آن سود جست.

منابع:

Carter, G.R., Darla, J.W., 2004. Essential of veterinary bacteriology and mycology.

Hirsh, D. C., N. J. MacLachlan, and R. L. Walker., 2004. Veterinary Microbiology. 2nd ed. Blackwell Scientific publication.

Songer, J. G., K. W. Post., 2004. Veterinary Microbiology: Bacterial and Fungal Agents of Animal Disease, 1st ed. Elsevier.

فصل چهارم

باکتریشناسی آبزیان

مقدمه

هر چند آبزی پروی سابقه طولانی تری دارد اما آبزی پروری صنعتی و به شیوه نوین در چند دهه اخیر ابداء شده است و امروزه به آن توجه زیادی می شود. این صنعت نیاز به تحقیقات و پژوهشهای علمی و کاربردی (تکنیکی) وسیع تر و نوآوریهای جدیدتر دارد. در سال ۲۰۰۱ میلادی میزان کل تولیدات آبزی پروری جهان حاصل از کشت آبزیان حدود ۳۷/۹میلیون تن بوده است که این مقدار ۴۱٪ از کل مصرف بشر را پوشش داده است. بعبارتی سرانه مصرف آبزیان در جهان و در سال حدود ۵ الی ۶ کیلوگرم است که ۴۱٪ این مقدار از پرورش آبزیان تامین می شود. امروزه در جهان تعداد بسیار زیادی از آبزیان کشت و پرورش داده می شوند که شامل ماهیان، سخت پوستان، جلبکها و گیاهان دریایی، اسفنج ها و لاک پشت می شود. تعداد گونه های پرورشی بسیار زیاد است ولی نمونه هایی از مهمترین ماهیان پرورشی جهان که در این کتاب به بیماریهای آنها اشاره خواهد شد عبارتند از: ماهی آزاد اطلس (ماهی آزاد اصیل) (*Salmo salar*)، ماهیان آزاد *(Oncorhynchus spp.)*، قزل آلای رنگین کمان (*Oncorhynchus mykiss*)، توربوت (*Scophthalmus maximus*)، ماهی روغن (کاد) (*Gadus morhua*)، ماهی سیم دریایی (*Dicentrarchus labrax*)، ماهی سوف دریایی (*Sparus aurata*)، گرگ ماهی راه راه (*Morone saxatilis*)، مارماهی ژاپنی (*Anguilla japonica*)، مارماهی اروپایی (*Anguilla anguilla*)، ماهی دم زرد (*Seriola quinqueradiata*)، ماهی آیو (*Plecoglossus altivelis*)، ماهی فلاندر(*Paralichthys olivaceus*).

همچنین نمونه هاییاز مهمترین میگوهای پرورشی عبارتند از میگوی ببری سیاه (میگوی غول ببری –میگوی ببری سیاه - *Penaeus monodon*)، میگوی سفید غربی (*Litopenaeus vannamei*)، میگوی آبی غربی –میگوی آبی اقیانوس آرام (*Litopenaeus stylirostris*)، میگوی سفید چینی (*Fenneropenaeus chinensis*)، میگوی سفید هندی (*Fenneropenaeus indicus*)، میگوی ژاپنی-میگوی کوروما (*Marsupenaeus japonicus*)، میگوی موزی (*Fenneropenaeus merguiensis*)، میگوی ببری قهوه ای (*Penaeus esculentus*)، میگوی

ببری سبز (*Penaeus semisulcatus*)، میگوی سفید اطلس(*Litopenaeus setiferus*). علاوه بر آن امروزه به امر پرورش سایر آبزیان از جمله صدفداران، میگوی آب شیرین (ماکروبراکیوم روزنبرگی) و لابستر توجه بسیاری می شود.

بروز و شیوع بیماری در آبزیان نتیجه بر هم کنش سه محور یا بعبارتی سه عامل است که عبارتند از میزبان، محیط و عامل بیماریزا بعلرتی اگر میزبان ضعیف و مستعد بیماری باشد و اگر عامل بیماریزا در محیط وجود داشته باشد و اگر شرایط محیطی مثل بهداشت، تغذیه به ضرر میزبان باشد مسلما بیماری در آبزی بروز خواهد کرد. این سه عامل بسیار مهم هستند و اگر هر کدام از آنها وجود نداشته باشند بیماری بروزنمی نماید. متاسفانه برخی پرورش دهندگان به این سه عامل کمتر توجه می نمایند و یا آنها را در نظر نمی گیرند. یکی از بهترین راهها بجهت پیشگیری و کنترل بیماریهای باکتریایی در آبزیان اطلاع کافی از زیست شناسی (بیولوژی) و فیزیولوژی آبزی (ماهی و میگو) است. اگر اطلاعات کافی در خصوص زیست شناسی آبزی در دست باشد و اگر شرایط محیطی چنان کنترل شود که متناسب با رشد و حیات آبزی باشد مسلما بروز بیماری به حداقل خواهد رسید. برخی از بیماریها مختص آبزیان آب شیرین هستند مثل بیماری فرونکلوزیس و بیماری باکتریایی کلیه (BKD) ولی برخی از عفونتها مثل استرپتوکوکوزیس علاوه بر ماهیان آب شیرین در ماهیان دریایی نیز مشکل آفرین هستند. علائم بیماری که علائم کلینیکی یا علائم درمانگاهی هم خوانده می شوند معمولا در هر بیماری اختصاصی هستند. این علائم پس از سپری شدن دوره کمون بروز می نمایند و بستگی به گونه میزبان (گونه ماهی یا میگو)، سن آبزی، فاز بیماری (مرحله حاد یا مزمن)، و جنس و گونه عامل بیماریزا دارد. گاهاً و در برخی از موارد هیچگونه ارتباطی بین علائم ظاهری بیماری (عوارض جلدی) و علائم داخلی بیماری (علائم کالبد شکافی) بیماری نمی توان یافت بعبارتی گاهاً ماهی دارای ظاهری سالم است اما اندامهای داخلی آن درگیر بیماری است و بالعکس. بطور مثال در بیماری پاستورلوز و پیسی ریکتزیوز که تلفات بسیار بالاست آبزی ظاهری سالم دارد اما در بیماریهای دیگر که تلفات در آنها کمتر است مثل فلکسی باکتریوز، سندرم قرحه زمستانه و استرپتوکوکوزیس عوارض ناشی از بیماری ظاهری و شامل زخم، نکروز (بافت مردگی)، اگزوفتالمیا است. عوارض ظاهری سبب ایجاد ظاهری نامطلوب در آبزی می شود و عرضه آنرا به بازار با مشکل مواجه می سازد. بیماریهایی که در آبزیان پرورشی توصیف شده اند معمولا در آبزیان وحشی (دریایی) نیز بروز می نمایند. اما در محیطهای طبیعی بروز بیماری و تلفات ناشی از آنها ندرتاً مشاهده می شود چراکه شرایط استرس زای استخرهای پرورش (محیط مصنوعی)، تراکم بالای آبزی و عدم امکان تحرک وسیع و جابجایی گله آبزی از یک منطقه به منطقه دیگر بر شدت و وخامت بیماری می افزاید و کلاً شرایط

مصنوعی حاکم بر استخرها بر شیوع بیماری و بروز تلفات ناشی از آن می افزاید. شناخت بیماریهای آبزیان علاوه بر آنکه از دیدگاه تکثیر و پرورش آبزی و سود آوری اهمیت دارد از دیدگاه بهداشت و سلامت مصرف کننده و بازارپسندی آبزی نیز اهمیت دارد. باکتریها و بیماریهای ناشی از آنها می‌تواند سبب تلفات در آبزیان وحشی و پرورشی (اهلی) شود. باکتریهای بیماریزا یا بطور بالفعل بیماریزا هستند و یا اینکه بیماریزای فرصت طلب هستند یعنی در شرایط معینی مثلاً هنگام استرس در آبزی سبب بروز بیماری می شوند. باکتریهای ساکن بر روی پوست و دستگاه گوارش می‌توانند بسرعت پس از مرگ آبزی در بدنش نفوذ کنند و سبب فساد لاشه شوند. در مورد آبزیان پرورشی حضور لاشهٔ فاسد شده در استخر و یا حوضچه پرورش شرایط را برای انتشار بیماری مهیاتر می‌سازد. در محل ورود فاضلاب به رودخانه و یا مصب‌ها که آلودگی آب با مواد آلی زیادتر است شرایط برای رشد بسیاری از باکتریها فراهم است. مشخص گردیده است که فلورمیکروبی آبزیان رابطهٔ مستقیمی با فلور میکروبی آبی دارد که در آن زندگی می کند.

در قرن حاضر عوامل مختلفی در پیشرفت علم بیماری شناسی آبزیان نقش داشته اند. با افزایش نیاز انسان به غذا، انسان امروزی مجبور شده است تا تنها به صید اکتفا ننماید و صنعت آبزی پروری از جمله پرورش ماهی و میگو را گسترش دهد که پیامد ناشی از آن ظهور بیمار و همه گیری شناسی در آبزیان پرورشی بوده است و در پی آن توجه به امر بهداشت، تشخیص بیماریهای آبزیان و کنترل و پیشگیری از آنها سبب توسعه علم بیمار شناسی آبزیان شده است. از سوی دیگر با ایجاد جهش‌های علمی در زمینه‌های مختلف علوم و تکنولوژی روز به روز دامنهٔ علم گسترده‌تر می‌شود و شیوه‌های جدیدتر و مناسبتری برای شناسایی بیماریها، طبقه بندی بیماریها و مطالعه اپیدیمولوژیک آنها ابداع می‌شود. عوامل میکروبی مختلفی در آبزیان باعث بروز بیماری می‌شوند در این کتاب خواننده با عوامل بیماریزای باکتریایی آشنا می گردد. باکتریهای بیماریزا در آبزیان متعلق به گروههای مختلف باکتریایی هستند این باکتریها می‌توانند جزء باکتریهای گرم مثبت، گرم منفی و یا میکوباکتریومها باشند. اکتینومیستها، نوکاردیاها، ریکتزیاها و کلامیدها سایر عوامل بیماریزا در آبزیان هستند که قرابت نزدیکی با باکتریها دارند. غالباً جهت طبقه بندی باکتریها از طبقه بندی برگی استفاده می‌شود. هر باکتری با اسمی دو قسمتی شامل نام جنس و گونه شناسایی می‌شود. بیماریزایی برخی از باکتریها تنها در یک یا چند گونهٔ آبزی به اثبات رسیده است اما برخی دیگر از باکتریها قادرند طیف وسیع‌تری از آبزیان را بیمار سازند. معمولاً علائم ظاهری بیماری یا شواهد کالبد شکافی و آسیب شناسی به تشخیص بیماری کمک می کند و با کمک روشهای

آزمایشگاهی، تشخیص قاطعانه بعمل می‌آید. تشخیص صحیح کمک شایانی به درمان و کنترل بیماری می‌نماید.

در خصوص میگو شایان ذکر است با توجه به اینکه این جاندار یک جاندار پست متعلق به سخت پوستان می‌باشد یافته‌های درمانگاهی و علائم بیماری با جانداران عالی متفاوت است و ظاهراً بیماریها عفونی در این آبزی با علائم مزمن بروز می‌نماید. اظهار گردیده که اکثر باکتریهای بیماریزا بعنوان عوامل ثانویهٔ بروز بیماری طلقی می‌شوند این باکتریها می‌توانند جزء فلور آب یا بدن آبزی باشند. در خصوص میگو باید اذعان داشت که سیستم ایمنی میگو به اندازهٔ جانداران عالیتر مثلاً ماهیان تکامل یافته نیست و عوامل بیماریزا ممکن است بیماریهایی را ایجاد نمایند که ابتداء به صورت سندروم مطرح شوند البته با توسعه آبزی پروری و توسعه تحقیقات این مشکل کمتر مشاهده می شود. در بیماریهای پوستی یا جلدی میگو،عوامل بیماریزا با ترشح آنزیم کیتیناز سبب تخریب پوسته خارجی جاندار و ایجاد زخم در بافت کیتینی می‌شوند. اگر اینگونه زخمها توسط واکنش‌های التهابی سیستم ایمنی بدن میگو ترمیم نشوند، بیماری بصورت سپتی سمی در آمده و سبب مرگ حیوان می‌شود. بعضی از بیماریهای موضعی باکتریایی ممکن است با ایجاد آبسه‌های داخلی در زیر پوست، درون عضلات و آبششها شروع و با ادامه بیماری حالت عفونت عمومی پیدا کرده و سپتی سمی ایجاد نمایند. عوامل ثانویه از جمله استرس، حمل و نقل، ضربات مکانیکی، سوء تغذیه، کمبود برخی ویتامینها از جمله ویتامین C، استرسهای فیزیکی و شیمیایی به تشدید بیماریهای عفونی کمک می‌نماید.

تشخیص عفونتهای باکتریایی در آبزیان (ماهی و میگو) از طریق مشاهده و کشت عوامل بیماریزا از بافتهای آزرده، خون یا همولنف آبزی بالغ امکان پذیر است در خصوص تخم‌ها و لاروها می‌توان با هموژنیزه کردن و انجام کشت پی به حضور عامل بیماریزا پی برد. نمونه برداری از آب استخر یک روش رهگیری به منظور تایید حضور عامل بیماریزا در محیط آبزی است.

تحلیلی بر بیماریشناسی و باکتریشناسی آبزیان

در تفکر عامیانه اصطلاح ماهی به گروه وسیعی از موجود آبزی اطلاق می‌شود و تصور می گردد که همه ماهیان بیماریهای مشترکی داشته باشند، اما در عمل و علم اینطور نیست و باید توجه داشت که ماهیان گروه بسیار متنوع از آبزیان هستند و هر جنس و گونه می تواند بیماریهای خاص خود را داشته باشد. ماهیان دارای نژادهای گوناگون‌هستند. عوامل بیماریزای باکتریایی نیز طیف وسیعی از ارگاسمینها را شامل

می‌شوند و برخورد میان میزبانهای متنوع (آبزیان مختلف) و پاتوژنهای گوناگون (میکروبهای متفاوت) مسلماً بیماریهای متنوعی را ظاهر می‌نماید. و سبب می شود تا علم جویان مجبور باشند تلاش بیشتری برای شناخت آنها بعمل آورند. از طرفی با توجه به اینکه علائم بیماریهای مختلف در ماهی مشابه است لذا طبقه بندی بیماریها و باکتریها در ماهی پیچیدگی و دشوایهای خاص خود را دارد. نکته دیگر آنکه در خصوص بیماریهای ماهی اسامی عجیب و غریبی وجود دارد. مثلاً بیماری بوتولیسم نوعی مسمومیت حاصل از سم باکتری است و برای همهٔ میکروبشناسان، پزشکان و پیراپزشکان نامی آشنا است. اما بیماری "ورشکستگی" نام غریبی است ولی در حقیقت همان بیماری بوتولیسم است که در قزل آلا بوجود می‌آید و در میان پرورش دهندگان دانمارکی به این نام شهرت یافته است. لذا شایسته است تلاش بی‌شائبه‌تری برای طبقه بندی و یکسان سازی اسامی در بیماریها و عوامل بیماریزا در آبزیان بعمل آید.

وقتی سخن از باکتریشناسی بعمل می‌آید،بیشتر باکتریهای بیماریزای انسانی (باکتریشناسی پزشکی) در نظر مجسم می‌شود این در حالی است که بسیاری از جانداران اعم از گیاه و جانور می‌توانند میزبان باکتریها باشند و در اثر عفونت ناشی از آنها بیمار شوند. مطالعه باکتریشناسی پزشکی تقریبا سلیس و گویا است چرا که بدلیل اهمیت جان انسان ها، هزینه‌ها و مطالعات بسیاری بر روی بیماریهای باکتریایی انسان بعمل آمده و از طرفی انسان موجودی هوشمند و ناطق است و بدین جهت شناسایی و تشخیص عوارض بیماری بمراقبت سریعتر و دقیق‌تر صورت می‌گیرد اما باکتریشناسی سایر موجودات مثل دام، آبزی و گیاه دشواریهای خاص خود را دارد. مثلا در خصوص بیماریهای دام زمانی پی به بیماری برده می‌شود که دام بشدت بیمار شده باشد و عامل بیماری عارضه‌های حاد خود را بروز داده باشد. اما وقتی سخن از باکتریشناسی آبزیان بمیان می‌آید موضوع بسیار پیچیده‌تر می‌شود. چرا که اولا آبزیان نه تنها ناطق نیستند بلکه عملا هیچگونه صدای قابل شنیدنی ندارند بنابراین قادر نیستند علائم بیماری خود را بازگو کنند و یا هنگام بیماری صدا دهند، ثانیا زمانی پی به بیماری آنها برده می شود که آبزی بشدت بیمار شده و علائم بیماری ظاهر گردیده است ثالثا آنکه آبزیان پرورشی در درون آب استخر زیست می نمایند لذا پرورش دهندگان کمتر متوجه تغییرات رفتاری آنها می شوند. در خصوص میگو بدلیل عمق استخر و وجود کدورت ناشی از بلوم پلانکتونی اغلب مشاهده گله میگومقدور نمی باشد و فقط آبزیانی که اتفاقی در کنارهای کم عمق استخر شنا می کنند قابل مشاهده هستند لذا پرورش دهنده از تغییرات رفتاری گله که ناشی از بیماری است بی خبر می ماند و تنها زمانی که میگوی بیمار شده در سینی غذادهی یافت شود و یا در اثر شدت بیماری به مناطق کم عمق هجوم آورد از بروز بیماری با خبر می شوند.

عقیده بر این است که حیات از دریاها شروع شده و بسیاری از موجودات خشکی نتیجه تکامل آبزیان کهن بوده‌اند. در هر حال امروزه سه چهارم سطح کره زمین را دریاها فرا گرفته‌اند. فراوانی و تنوع جانداران دریایی بسیار زیاد استبنابراین باکتریشناسی دریایی نیز تنوع و گستردگی خاص خود را دارد. از طرفی باید جانداران منابع آب شیرین از جمله رودخانه‌ها و دریاچه‌ها را نیز به جمعیت آبزیان افزود. بنابراین آبزیان طیف بسیار وسیعی از جانداران را شامل می‌شوند که در آبهای شیرین تا بسیار شور زندگی می کنند. از سوئی دیگر باکتریهای دریایی نیز بسیار متنوع اند و همانگونه که آبها به آبهای شیرین ، آبهای شور و آبهای نیمه شور (مناطق مصبی) طبقه بندی می‌شوند فلور باکتریایی این محیطها نیز متفاوت و متنوع می‌باشد. متاسفانه برخی فاضلابها به آبهای جاری سرازیر می گردند و این امر سبب می شود تا بسیاری از باکتریها که در دستگاه گوارش و در بدن موجودات خشکی وجود دارند به آبهای جاری و نهایتاً دریاها سرازیر شوند. بنابراین طیف وسیعی از باکتریها را می‌توان در آبهای شور و شیرین یافت یا شاید بتوان گفت تقریباً تمام باکتریها و یالااقل اکثر باکتریها را می‌توان در اکوسیستمهای آبی یافت. آبهای آزاد (دریاها و اقیانوسها) دارای نمک فراوانی هستند و شوری آنها به ۲۰ الی ۳۵ قسمت در هزار (PPT) می‌رسد این شوری به نوعی سبب پالایش و تصفیه آب از برخی از عوامل بیماریزا و باکتریهایی می‌شود که به نمک حساس اند، چرا که نمک دریا، زندگی آنها را به مخاطره می اندازد. اما این بدان معنا نیست که در آبهای آزاد عوامل بیماریزا علیه آبزیان وجود ندارد بلکه طیف وسیعی از باکتریهای شوری دوست را می توان در دریا ها یافت. آب یک محیط سیال و روان است لذا باکتریها در این محیط شناور بوده و براحتی انتشار می‌یابند. جذر و مد خود عاملی است که به پراکنش باکتریها کمک می‌کند. رسوبات بستر رودخانه‌ها و دریاها غالبا محیطی بیهوازی را فراهم می آورند این محیط جهت رشد بسیاری از باکتریهای بیهوازی یا بیهوازی اختیاری مناسب است. در اکوسیستمهای آبی می‌توان شرایط اکولوژیکی پر اکسیژن، کم اکسیژن و بی‌هوازی را یافت و این مسئله به حضور طیف وسیعی از باکتریها کمک می‌نماید. از طرفی مشاهده شده است که اغلب باکتریها نسبت به شرایط خشکی و دما حساس‌اند و چنین شرایطی می‌تواند حیات آنها را به مخاطره بیاندازد این در حالی است که حیات باکتریها در محیطهای مرطوب و نمناک طولانی تر است. اکوسیستم‌های آبی نه تنها آب لازم برای حیات باکتری را در اختیارش قرار می‌دهند بلکه از فشار ناشی از تغییرات سریع دما بر آن می کاهند. حتی به جهت سیال بودن محیطهای آبی و حضور مواد آلی در آنها ممکن است علاوه بر کمک به زنده ماندن باکتری سبب رشد و تکثیر آن نیز بشوند. تحقیقات نشان می‌دهد که غالب باکتریها در محیط آبی بیش از خشکی و در آبهای آلوده و فاضلابها بیش از آبهای جاری زنده می‌مانند و توانایی بیماریزایی خود را حفظ می‌نمایند. محیط آبی سبب می‌شود تا باکتریهای فلور دستگاه گوارش آبزی و سایر باکتریهای بیماریزا شناور

باشند و براحتی در آب پراکنده شوند بدین ترتیب این باکتریها در آب و در اطراف بدن آبزیان شناور باقی می مانندو احتمال دارد قبل از ته نشین شدن وارد دستگاه گوارشی آبری شوند و یا بر روی آبشش آن استقرار یابند و نهایتا سبب بیماری آبزی شوند در دریا آبزیان گوناگونی وجود دارند که هر کدام متعلق به خانواده و جنس خاصی هستند این گوناگونی سبب می شود تا طیف وسیعی از میزبانها پذیرای طیف وسیعی از باکتریها و سایر عوامل بیماریزاشوند. نکته مهم دیگر که از دیدگاه همه گیری شناسی اهمیت دارد آن است که آبزیان در محیط دریا در مجاورت همدیگر و در یک محیط همگن و سیال بسر می برند این موضوع خطر انتقال عوامل بیماریزا را از یک آبزی بیمار یا ناقل به سایر آبزیان سالم را شدت می‌بخشد. با اینکه مطالعات زیادی در خصوص میکرو بیولوژی دریایی صورت پذیرفته است اما این مطالعات و تحقیقات در مقایسه با نادانسته‌ها و پدیده‌های حاکم بر اکوسیستم میکروبی دریاها بسیار اندک است. مطالعه در خصوص عوامل بیماریزا در آبزیان بیشتر محدود به آبزیان مهم اقتصادی و پرورشی مثل آزاد ماهیان (قزل‌آل)، کپور و میگو می‌گردد و تحقیقات پراکنده و غیر مسنجمی در خصوص بیماریهای سایر آبزیان و میزبانی آنها بعمل آمده چرا که به اینگونه تحقیقات مخصوصا قبل از توسعه صنعت آبزی پروری کمتر توجه می شد. لذا در حال حاضر ارائه دیدگاه کلی و جامع در خصوص بیماریهای آبزیان و میکروبیولوژی آبزیان دریایی به معنی عام کلمه عملاً دور از انتظار است و نیاز به زمان و تحقیقات فراوانتری دارد. خوشبختانه امروزه بسیاری از بیماریهای عفونی ماهیان و میگو برای محققین شناخته شده است و امروزه بکمک توسعه علوم و تکنولوژی می توان براحتی عوامل عفونی را شناسایی نمود. محققان نه تنها عوامل عفونی بسیاری از بیماریها را شناسایی کرده اند بلکه پی به مکانیسم بیماریزایی، روش سرایت، تشخیص و درمان آنها برده اند. ولی کنترل این بیماریها هنوز کاملاً در اراده و اداره بشر نیست. علائم بیماریهای عفونی در ماهیان و در ابتداء بیماری غالباً مخفی و نامشخص است و زمانی که بیماری به مرحله حاد می‌رسد این عوارض ظاهر می‌شوند که شامل عوارض جلدی،قرحه و خونریزی و سپتی سمی و علائم سیستمیک است که در این مرحله نه تنها درمان‌های مؤثر چندان کار ساز نیست بلکه همه‌گیری و تلفات ناگهانی آبزیان را به دنبال خواهد داشت. بیماریهای عفونی آبزیان دارای علائم مشترکی هستند و چهرهٔ و در حقیقت علائم درمانگاهی آنها سبب می‌شود تا تفریق بیماریها از یکدیگر نه تنها برای پرورش دهند بلکه برای صاحب نظران نیز مشکل گردد. بکارگیری روشهای پیشگیرانه و درمانی که برای سایر جانداران (انسان و دام) میسر و کارساز است مثل بکارگیری آنتی بیوتیک بصورت خوراکی یا تزریقی و یا واکسنها، برای آبزیان با محدودیت‌ها، موانع و گاهاًعدم کارآیی مواجه است. مثلا در یک استخر یک هکتاری میگو که حاوی حداقل ۱۰۰۰۰۰ عدد میگو است استفاده از روش تزریق دارو یا واکسن نه تنها غیر اقتصادی بلکه عملا غیر ممکن است. از سوی دیگر

باید توجه داشت که سیستم ایمنی برخی از آبزیان مثل میگو بسیار ابتدایی است. سیستم ایمنی میگو ساده‌تر از ماهی و سیستم این ماهی ساده‌تر از پستانداران می‌باشد لذا بازتاب ناشی از واکنشهای ایمونولوژیک از جمله حذف و دفع عوامل بیماریزا توسط گلبولهای خونی، واکنشهای التهابی و یا تاثیر واکسنها دقیقا همان چیزی نیست که در پستانداران شناخته شده است و رخ می دهد. در خصوص میگو باید اظهار داشت که اولاً سیستم گردش خون میگو از نوع سیستم خون باز است و در ثانی میگو اصلاً فاقد خون است بلکه همولنف دارد. همولنف مایعی است که در بدن میگو جاری است و سبب انتقال اکسیژن و مواد غذایی به سلولهای بدن میگو می‌گردد در همولنف، هموسانین بجای هموگلوبین یا بعبارتی مس بجای آهن نقش انتقال اکسیژن را بعهده دارد. همولنف میگو حاوی سلولهای خونی بنام "هموسیت"است. همولنف در شرایط معمولی بی‌رنگ و غلیظ است و در شرایط فاقد اکسیژن به مایعی آبی رنگ و ژله مانند تبدیل می‌شود. میگوها غالباً کف زی هستند و در لجن و رسوبات بستر دریا و استخر پرورش به جستجوی غذا می‌پردازند، در چنین محیطی احتمال حضور بسیاری از باکتریهای از جمله انواع بیماریزا دور از انتظار نیست.

در این کتاب سعی شده است تا کلیه اسامی قدیم و جدید باکتریها ذکر شود تا خواننده دچار سردرگمی نشود. مثلاً باکتری ویبریو آنگوئیلاروم قبلاً با نام ویبریو ایکتیودرمیس و پیشین‌تر با نام سودوموناس ایکتیودرمیس معرفی شده است بعبارت دیگر همه این اسامی مربوط به یک باکتری است. البته یک نکته ظریف وجود دارد. این باکتری قبلا در دو جنس مختلف قرار گرفته این در حالی است که باکتریهای جنس سودوموناس هوازی هستند و براحتی از ویبریوها که باکتریهای تخمیری هستند مجزا می شوند و این تفاوت به کمک تست سادهٔ OF-test قابل تشخیص است، از طرفی میزان G+C در سودوموناسها ۵۵ الی ۶۴ درصد ولی در ویبریوها ۳۸الی ۵۱ درصد است. حال سوال این است: چرا چنین عمل شده؟ چرا در نامگذاری باکتری فوق الذکر چنین دگرگونی هایی صورت پذیرفته است؟ و کلا چرا طبقه بندی بعضی از باکتریهای بیماریزا در آبزیان این چنین گمراه کننده است؟ البته همگی متخصصان علوم زیستی کاملا بر این نکته واقف هستند که با توسعه علوم و توسعه تکنولوژیهای آزمایشگاهی و با افزایش دانش بشری نه تنها طبقه بندی باکتریها بلکه طبقه بندی همه موجودات زنده اعم از گیاه، جانور و حتی ویروسها و سایر عوامل میکروسکوپی در حال تحول و تغییر و بازنگری است. در خصوص مورد فوق یعنی (اسامی مختلف اطلاق شده به ویبریو آنگویلاروم) بایستی چند نکته را یاد آور شد: ۱)احتمالا اسامی قدیم این باکتری مربوط به زمانی است که طبقه بندی باکتریها به شیوه ای امروزی و مدرن انجام نمی گرفت. ۲) محققان مختلف در مناطق مختلف دنیا بصورت مستقل، باکتری مذکور را مطالعه نموده اند لذا بنابر یافته های خود اسامی مختلفی برای این باکتری انتخاب نموده اند. ۳) در دهه های گذشته بدلیل کم توجهی به

بیماریهای آبزیان محققان تمایل و رغبت کافی و وافر به مطالعه و پژوهش پیرامون بیماریهای آبزیان نداشته اند و یا ممکن است سایر عواملی که ذکر آنها در اینجا به اطاله کلام می انجامد دخالت داشته اند. در هر حال اینگونه مشکلات باید حل گردد در این کتاب حتی الامکان در رفع این مشکل کوشیده شده است. چنین مشکلاتی سبب می شود تا علم باکتریشناسی برای افرادی که تازه به حوزه این علم پیوسته اند کمی بغرنج باشد و علاقه مندان کمتر به مطالعه این علم رغبت نشان دهند. لذا باید سعی گردد در درجه اول مطالعات و تحقیقات سازمان یافته و منسجم بر روی بیماریهای باکتریایی آبزیان بعمل آید و ثانیا آنکه اسامی باکتریها و بیماریهای ناشی از آنها یکسان تر گردد. خوشبتانه امروزه گسترش صنعت آبزی پروری فرصت مناسبی برای علاقه مندان به این رشته را بوجود آورده است. همانگونه که قبلا گفته شد، سالهای متمادی است که در بین میکروبیولوژیستها بحث بر سر تقسیم بندی و نامگذاری ارگانسیم‌های باکتریایی وجود دارد. البته ظاهراً مشکل به همینجا ختم نمی‌شود چرا که دامپزشکان و متخصصین شیلات با شناسایی ، افتراق و تمایز بیماریهای ماهی با چالش روبرو هستند و وقتی به مطالعه بیماریهای ماهیان در کتب آبزی پروری پرداخته می شود، مشاهده می گردد که بیماریهای باکتریایی در ماهیان علائم و عوارض مشابهی دارند و حتی یک یماری با نامهای متعددی معرفی شده مثلا بیماری ویبریوز در میگو با نامهای عارضه مرغ نوروزی، سندروم دو-گاویوتا نیز معرفی شده، لذا شایسته است تلاش بیشتری در جهت یکسان سازی اینگونه اسامی تشکیل شود. این مهم سبب می شود بیماریها و عوامل عفونی با اسامی یکسان توصیف شوند.

آئروموناس هیدروفیلا

Aeromonas hydrophila

سایر اسامیِ عامل بیماری: باسیلوس هیدروفیلوس فوسکوس، آئروموناس لیکوئیفاسینس، باکتریوم پونکتاتوم، باکتریوم پونکتاتوس، سودوموناس پونکتاتا، آئروموناس پونکتاتا. (در علم طبقه بندی باکتریها، در جنس آئروموناس تغییرات زیادی وجود داشته است و قبلاً، آنها را در جنسهای مختلفی از جمله آئروباکتر، ویبریو و سودوموناس قرار داده اند اما فعلا آنها را بعنوان جنس آئروموناس معرفی نموده اند).

بیماری : سپتی سمی هموراژیک باکتریایی ماهیان، سپتی سمی ناشی از آئروموناسهای متحرک، ایجاد زخمهای جلدی، طاعون قرمز، طاعون اردک ماهیان، بیماری دهان قرمز قزآلای رنگین کمان، پوسیدگی یا نکروز باله‌های شنا، بیماری پا قرمز قورباغه.

میزبان : ماهیان، کپور و گربه ماهی، میگوی آب شیرین، اردک ماهی، مارماهی مهاجر آب شیرین، قزل‌آلای رنگین کمان، جانوران خونسرد (دوزیستان، قورباغه، مار، تمساح، خرندگان، حلزون)، جانوران خونگرم (پرندگان و پستانداران از جمله جانوران اهلی خشکی) و حتی انسان.

محیط زیست باکتری: این باکتری در اکوسیستمهای آبی و معمولاً آبهای شیرین بخصوص آبهایی که آلودگی زیادی با مواد آلی دارنده مخصوصا آبهای آلوده با فاضلاب بفراوانی یافت میشود همچنین این باکتری فلورمیکروبی لولهٔ گوارش ماهیان و بسیاری از آبزیان می باشد این باکتری در آبهایی با شوری خیلی بالا یافت نمی شود.

مشخصات باکتری: باکتری گرم منفی، باسیل کوتاه، اندازه : ۳ -۱ × ۰/۸ میکرون

سایر آزمونهای تشخیصی: غالباً متحرک، کاتالاز و اکسیداز مثبت، اندول مثبت، بیهوازی اختیاری، احیاء کننده نیترات، مقاوم به O۱۲۹، دارای آنتی ژنهای O و H.

مکانیسم بیماریزایی: وجود همولیزین، سیتوتوکسین، آنتروتوکسین، ژلاتیناز، کازئیناز، الاستاز، لیپاز، لیسیتیناز، اکسی ریبونوکلئاز در برخی از نژادهای این باکتری بر قدرت بیماریزایی آن می افزاید.

جداسازی کشت و شناسایی: جداسازی عامل بیماری از کلیه و خون ماهی بکمک کشت بر روی محیطهای باکتریشناسی مناسب. همچنین عامل بیماری را می‌توان از زخمهای جلدی جداسازی کرد. باکتری بر روی محیط آگار مغذی، TSA و یا محیط اختصاصی ریملرشاتس و یا "آگارعصاره گوشت پپتون گلیکوژن" در دمای ۲۰ الی ۲۵ درجه سانتیگراد بمدت ۲۴ الی ۴۸ ساعت کشت داده می شود. از روش پادتن درخشان (آنتی بادی فلورسنت) ، آگلوتیناسیون روی لام، الیزا و پروب DNA می توان جهت تشخیص باکتری سود جست.

تشخیص افتراقی : در ماهیان باید این بیماری از سپتی سمی های ناشی از سودوموناس تفکیک داده شود. جراحات پوستی در بیماری ناشی از آئروموناس نسبت به ویبریوزیس سطحی‌تر است.

چرخه بیماری: باکتری پس از ورود به بدن از طریق جریان خون منتشر و پس از تولید توکسین‌ها و ایجاد نکروز بافتی سبب بروز علائم بیماری می‌شود.

علائم درمانگاهی: استرس سبب افزایش ابتلاء ماهیان به این بیماری می‌شود. ماهیان مبتلاء تیره رنگ شده و بر روی بدن و قاعده بالههای شنای آنها خونریزیهای نامنظم و قرمز رنگ بزرگ ظاهر می‌شود که بتدریج به اولسرهای بزرگتر تبدیل می شوند. در تشریح نعشی، اندامها پرخون بوده و هموراژیهایی بر روی احشاء دیده می‌شود. اگر برشهایی به کلیه و طحال که متورم است داده شود، معمولاً محتوای نیمه مایع آنها

قطره قطره خارج خواهد شد و نامگذاری دیگر آن "آئروموناس لیکوئیفاسینس" در رابطه با این موضوع است. نکروز بافت هموپویتیک کلیه، طحال و لایه موکوسی روده، نکروزهای موضعی عضلات قلب، کبد، غدد تناسلی و لوزالمعده قابل مشاهده است.

در اردک ماهیان ابتلاء به این باکتری سبب ایجاد زخمهای وسیع با کنارههای مضررس و ریش ریش بر روی پوست میشود که در عمق بافت همراه با تورم است.

در قزلآلای رنگین کمان ضایعات التهابی در اطراف دهان ایجاد میشود که گاهی پوست و عضلات ناحیه نکروزه از بین میروند و استخوانهای فک فوقانی لخت میشود. این ضایعات ممکن است در قاعدهٔ بالهٔ شنا بوجود آید. قسمت خلفی روده شدیداً ملتهب بوده که با بیرون زدگی مخرج توأم است.

در بیماری پوسیدگی یا نکروز بالههای شنا که عامل آن نوعی آئروموناس است، بالههای پشتی و دمی دچار تغییرات مرضی گشته و گاهی بطور کامل از بین میروند.

همهگیری، پیشگیری، کنترل و درمان :

-اصلاح و بهبود شرایط محیطی و کاهش استرس بر ماهیان بویژه با کاهش بار آلودگی ناشی از مواد آلی آب.

-کاهش درجه حرارت در صورت ممکن بودن، چراکه افزایش ناگهانی درجه حرارت آب با شیوع بیماری ارتباط دارد.

-کاهش تراکم ماهیان در صورت ممکن بودن از گسترش بیماری می کاهد.

-بکار بردن آنتی بیوتیکها و سولفونامیدهای قوی موثر است ولی به علت کاهش اشتهای ماهیان باید به درمانهای غیر خوراکی بیشتر توجه شود.

-برای درمان بیماری پوسیدگی بالهها میتوان از سولفات مس ۱ تا ۲ در هزار بمدت ۱ الی ۲ دقیقه استفاده کرد. به کار بردن فرمالین و سبزمالاشیت موفقیتآمیز است اما استفاده از سبز مالاشیت محدودیتها و عوارضی دارد.

آئروموناسهای متحرک Motile Aeromonads

(*A . Caviae* & *A. veronii biovar sobria*)

آئروموناسهای متحرک عامل سپتی سمی هموراژیک در ماهیان آب شیرین از جمله آزاد ماهیان پرورشی میباشند این باکتریها عبارتند از آئروموناس هیدروفیلا، آئروموناس کاویا و آئروموناس ورونی

بیوار سوربریا می‌باشند. جهت مطالعهٔ بیماری ناشی از آنها به باکتری آئروموناس هیدروفیلا مراجعه شود. علاوه بر گونه‌های فوق الذکر که مولد بیماری در ماهی هستند، گزارشهایی دال بر درگیری سایر گونه‌های آئروموناس‌های متحرک از جمله آئروموناس چوبرتی و آئروموناس جاندایی با عفونت آبزیان نیز وارد شده است.

توضیح: بیماری ناشی از آئروموناس‌ها در انسان نیز مشاهده شده و با سپتی سمی، التهاب و زخمهای چشمی، عفونتهای پوستی و مننژیت همراه بوده است.

آئروموناس سامونیسیدا

Aeromonas salmonicida

سایر اسامی:باکتریوم سالمونیسیدا، باسیلوس سالمونیسیدا، باکتریوم تروتا، نکروموناس سالمونیسیدا.

بیماری : فورونکولوزیس Furunculosis، فورونکولوزیس (کورک) آزادماهیان، اولسر، اریترودرماتیتیس کپور.

میزبان: آزاد ماهیان، ماهیان آب شیرین، قزل‌آلای رنگین کمان، کپور معمولی، اردک ماهی، سوف، اسبله، ماهی آزاد اقیانوس اطلس، ماهی آزاد جویبار، قزل‌آلای دریاچه‌ای، ماهی مینو، قزل‌آلای قهوه‌ای (قزل آلای خال قرمز)، ماهی حوض (ماهی گلی)، مارماهی، کفشک ماهی، گرگ ماهی، توربوت، هالیبوت.

محیط زیست باکتری :آبهای شیرین اما بیماری در آزاد ماهیان آبهای شور (دریا) نیز مشاهده شده، عامل بیماری می‌تواند یک هفته در آب شیرین، یک روز در آب شور و یک ماه در فاضلاب به حیات خود ادامه دهد.

مشخصات باکتری : باکتری گرم منفی، باسیل کوتاه، اندازه ۱× ۱/۸ میکرون.

سایر آزمونهای تشخیصی : غیر متحرک، مولد رنگدانه، پرگنه‌های صاف S و خشن R ایجاد می‌کند، که بیماریزای پرگنه های صاف بیشتر است. چندین سروتیپ دارد، ایجاد رنگدانه (قهوه‌ای تا قهوه‌ای قرمز) می‌نماید. دمای رشد آن ۲۰ تا ۲۵ درجه سانتی گراد است، بیهوزای اختیاری است و در pH ۸– ۶/۴ رشد می‌نماید. کاتالاز و اکسید از مثبت، سوکروز و لاکتوزمنفی، نیترات (+) ، تولید سولفیدهیدروژن منفی، اوره منفی، اندول منفی، گلوکز مثبت است و در دمای ۳۷درجه رشد نمی نماید. بهتر است برای کشت آن

ابتداء مرحله غنی سازی انجام شود. برای کشت آن محیط اختصاصی Coomassie brilliant blue (CBB) توصیه شده است. برای تشخیص این باکتری کیتهای PCR متعددی عرضه شده است.

در سال ۱۹۸۰ دو محقق به نامهای Roberts & McCarthy بر اساس همه‌گیری شناسی تقسیم بندی جدیدی از آئروموناسها ارائه دادند که به بشرح زیر است:

۱-نژادهای گروه یک با نام آئروموناس سالمو نیسیدا زیر گونه سالمونیسیدا که این نژادها بطور تیپیک از آزاد ماهیان قابل جدا سازی هستند.

۲-نژادهای دومین گروه که اصطلاحاً آئروموناس سالمونیسیدا زیر گونه آکروموژنز-مازوسیدا خوانده می‌شوند که از آزاد ماهیان قابل جداسازی است و مسئول بیماری اولسر (زخم) و پاستورلوزیس شناخته شده‌اند.

۳-سومین گروه تحت عنوان آئروموناس سالمونیسیدا زیر گونهٔ نووا طبقه بندی شده‌اند، این نژادهای غیر تیپیک عامل بیماری در گونه‌هایی غیر از آزاد ماهیان هستند.

مکانیسم بیماریزایی : این باکتری سبب عفونت خون همراه با خونریزی است. باکتری تولید نوعی سم می‌نماید که منجر به پیدایش ضایعات کالبد گشایی می‌شود، این سم یک نوع لکوسیدین است که موجب انهدام گلبولهای سفید می شود و بعلاوه خاصیت نوروتوکسین (سم عصبی) دارد. ضمنا باکتری دو پروتئاز ترشح مینماید که سبب آسیب و انهدام سلولهای بافت همبند، عضلانی سطوح احشائی و کلیه می شود.

جداسازی و کشت : جهت تشخیص بیماری، علائم کلینیکی کفایت نمی‌نماید و باید عامل بیماریزا (باکتری) از ماهیان بیمار جداسازی و شناسایی شود برای اینکار می‌توان از تاولها، اندامهای داخلی (طحال و کلیه) و یا خون کشت بعمل آورد و باکتری را جداسازی کرد. کشت بر روی محیطهایی نظیر آگار خوندار، آگار قلب-مغز، آگار مغذی و TSA انجام و بمدت ۳ الی ۴ روز در دمای ۲۲ درجه سانتیگراد گرمخانه گذاری می شود. سایر روشهای آزمایشگاهی که به تشخیص کمک می‌کنند عبارتند از روشهای سرولوژیکی از جمله آزمایش ذرات لاتکس، آزمایش کوآگولاسیون، آزمایش الیزا، نوعی آگلوتیناسیون (Mini-Passi Agglutination) و آزمایش ایمنی رنگ آمیزی جوهرهندی.

تشخیص افتراقی : علائم بیماری فرونکولوزیس و ویبریوزیس در ماهی مشابه است و لازم است این دو بیماری بکمک شناسایی عامل بیماری از یکدیگر تمیز داده شود.

چرخه بیماری: روش ورود باکتری به خون دقیقاً مشخص نیست اما احتمالاً باکتری از طریق آبششها، روده و یا ضایعات پوستی وارد بدن ماهی گردیده سپس با غلبه بر سلولهای دفاعی (لوکوسیتها) و به کمک جریان خون در بدن منتقل و به اندامهای مختلف رسیده و سبب بیماری می‌شود.

علائم درمانگاهی: بیماری فورونکولوزیس بیماری عفونت خون است که به دو شکل حاد و تحت حاد مشاهده می‌شود. در حالت حاد، ماهی دچار سپتی سمی شده، قاعدهٔ باله‌ها دچار آماس و نکروز می‌شود. روده متورم و مدفوع خون آلود است، نکروز کلیه و وجود باکتریهای زیاد در خون از سایر علائم این بیماری است. در فرم تحت حاد بیماری، در زیر پوست و داخل عضلات ماهی مبتلاء، کورکهائی بوجود می‌آید که مملو از سلولهای مرده، خون و لوکوسیت‌ها (گلبولهای سفید) و باکتری است. بعضی از ماهیان بیمار ممکن‌است بهبود یابند ولی در محل بهبودی نشانه زخم (لکه تیره رنگ) دیده می‌شود.

بیماری فرونکولوزپس (کورک) اردک ماهیان با ظهور زخمهای جلدی شروع و سیر بیماری کشنده است و گاهی بیماری به فرم مزمن دیده می‌شود که در آن فلس‌ها و باله‌های شنا تحلیل رفته، رنگ بدن تیره می‌شود، نابینایی، بی‌اشتهایی و ضعف عمومی در ماهی مشاهده می‌شود. و پوسته‌های سفید رنگ بر روی سرو ناحیه پشتی ماهی ظاهر می‌شود در حالت مزمن سیر بیماری می‌تواند خیلی طولانی باشد.

همه‌گیری، پیشگیری، کنترل و درمان:

-بیماری فرونکولوزیس یک بیماری همه گیر و کشنده در آزاد ماهیان در تمام سنین است.

-استرس و افزایش دمای آب به بالای ۱۵ درجه سانتیگراد سبب افزایش شیوع بیماری می‌شود.

- درجه حرارت آب، مقدار اکسیژن محلول، میزان حضور مواد آلی در آب و تراکم ماهیان، ضربه و جراحت ماهیان از جمله عوامل مؤثر بر شیوع بیماری هستند.

- کاهش یافتن تراکم ماهیان به ۲/۵ ماهی در هر متر مکعب آب سبب توقف انتشار بیماری می‌شود.

-تولید تخمهای جنین دار ماهی عاری از عامل بیماری سبب کنترل بیماری در کارگاههای پرورش می شود.

-اعمال مدیریت بهداشتی مطلوب در محلهای تکثیر و مزارع پرورشی ، رعایت مقررات قرنطینه و ریشه کنی بیماری.

- ضد عفونی تخمها، لوازم و تجهیزات پرورش

-ضد عفونی ماهیان مشکوک به بیمار

-انتخاب و اصلاح نژاد و تهیه ماهیان مولد مقاوم در برابر بیماری چرا که عوامل داخلی میزبان مخصوصاً عوامل ارثی بر بروز و شدت تلفات در آن مؤثر است.

-ایمنی حاصل از واکسن نسبی است در هر حال واکسنهای جدید متعددی به بازار عرضه شده اند که به روش خوراکی، غوطه وری (حمامی) یا تزریقی بکار می روند.

-استفاده از آنتی بیوتیکها (سولفونامیدها و تتراسایکلین) در جلوگیری از تلفات مؤثر است.

–رعایت مقررات ملی و بین‌المللی نقل و انتقال ماهی و تخم آن
–جلوگیری از بروز استرس، تروما و ضایعات پوستی و باله ای ماهی.
–نابود کردن ماهیان آلوده و یا حداقل قرنطینه کردن آنها
–رعایت اصول بهداشتی بویژه در طی جابجائی
–ضد عفونی کردن استخرها و وسائل بکمک آب ژاول، پرمنگنات پتاسیم یا کلر
–جلوگیری از ورود ماهیان بیمار یا ناقل به کارگاه

انتقال و سرایت :

آب سبب انتقال باکتری از ماهیان حامل یا بیمار به سایر ماهیان می‌شود. همچنین عامل بیماری از طریق تماس و لوازم آلوده و یا از طریق تخمهای آلوده به سایر ماهیان انتقال می‌یابد. لولهٔ گوارشی، جراحات خارجی و یا آبششها از جمله راههای ورود باکتری به بدن آبزی هستند. غذای آلوده، حمل و نقل نامناسب و وجود زخمهای خارجی و یا ابتلاء به سایر بیماریها به شیوع بیماری کمک می کند.

سودوموناسها

Pseudomonads

سودوموناسها گروه وسیعی از باکتریها هستنداین باکتریها از نظر آنزیمی بسیار فعال هستند و برخی از گونه های آنها در انسان، حیوانات، ماهی و گیاهان سبب بیماری می شوند. مهمترین سودوموناسهای بیماریزا در ماهی عبارتند از: سودوموناس کلرورافیس، سودوموناس آنگوئیلی سپتیکا، سودوموناس فلورسنس، سودوموناس پوتیدا، سودوموناس پلیکوگلوسیسیدا. سودوموناس پونکتاتا امروزه با نام آئروموناس هیدروفیلا معرفی شده است لذا برای مطالعه آن به مبحث آئروموناس هیدروفیلا مراجعه شود.

سودوموناس فلورسنس

Pseudomonas fluorescens

بیماری : سپتی سمی همواژیک باکتریایی ، پوسیدگی باله.

میزبان : کپورآینه‌ای، کپورچرمی، مارماهیان، ماهیهای استخری، ماهیان آکواریومی گرمسیری، ماهیان دریائی و آزاد ماهیان، مارماهی، ماهی خاردار ، قزل آلای رنگین کمان.

محیط زیست باکتری: این باکتری در خاک، آب یافت می‌شود و می‌توان آنرا از ماهیان و غذاهای در حال فسادجداسازی کرد و یکی از ارگانیسمهای فراوان محیطهای آب شیرین است.

مشخصات باکتری : باکتری گرم منفی، میله‌ای، اندازه : ۰/۸–۰/۵× ۲/۸ – ۲/۳ میکرون،

سایر آزمونهای تشخیصی : متحرک، هوازی مطلق، ٪ ۷۰–۵۸ = G+C، اکسیداز و کاتالاز مثبت، اکسیداتیو (OF-test) ، مولد رنگدانه.

بیماریزایی عامل بیماری : باکتری تولید آنزیمهای خارج سلولی مانند پروتئازها می نماید که بر قدرت بیماریزایی آن می افزاید.

جداسازی و شناسایی: کشت باکتری از اندامهای داخلی مخصوصا کلیه و یا جراحات پوستی روی محیط آگار سودوموناس F، آگار خوندار و آگار مغذی در دمای ۲۲ الی ۲۵ درجه سانتی گراد بمدت ۲۴ الی ۴۸ ساعت انجام می شود.

تشخیص افتراقی : از نظر ظاهری،بیماری سپتی سمی هموراژیک باکتریایی ناشی از سودوموناس از سپتی سمی‌های ایجاد شده به وسیله آئروموناس‌ها قابل تشخیص نمی‌باشد. استرس در ایجاد هر دو نقش دارد.

علائم درمانگاهی: سپتی سمی توأم با خونریزی به دو شکل حاد و مزمن دیده می‌شود. در این بیماری جراحات پوستی وسیع همراه با خونریزی شایعترین نشانه است و ممکن است تلفات شدید را در پی داشته باشد. در کالبد گشائی، انسباط عروق خونی احشائی با خونریزی و در موارد مزمن تورم صفاق فیبرینی مشاهد می‌شود. با شروع بیماری ابتداء عروق پوستی منبسط و خیزشدیدی ظاهر می‌گردد که لایه‌های تحتانی رو پوست را در برمی گیرد و بدنبال آن عضلات زیرین درگیر می‌شوند. غالباً در طحال و کلیه عوارض بیماری قابل تشخیص است.

همه‌گیری، پیشگیری، کنترل و درمان :

-رفع شرایط نامساعد محیطی (مدیریت بهینه ذخیره سازی و کنترل کیفیت آب)

- کاهش تراکم ماهیان

-درمان خوراکی اکسی تتراسایکین مؤثر است اما به علت عدم اشتهای ماهیان به غذا تجویز تزریق داخل صفاتی کانامایسین مؤثرتر است.

- حمام فرمالین جهت ماهیان مبتلاء توصیه شده.

سودوموناس آنگوئیلی سپتیکا

Pseudomonas anguilliseptica

بیماری: بیماری خال (نقطه) قرمز، (سندروم زمستانه در نوعی سیم).

میزبان: نوعی ماهی پرورشی ژاپنی، ماهی آزاد، قزل‌الای رنگین کمان، مارماهی ژاپنی، توربوت و انواعی ماهی سیم.

مشخصات باکتری: باکتری گرم منفی، میله‌ای، اندازه : ۲×۰/۴ میکرون.

علائم درمانگاهی : در بیماری خال قرمز، خونریزهای کوچک در پوست، نواحی دهان و سرپوش آبششی و سطوح شکمی و پوست ماهی. در حالات شدید ممکن است خون و لعاب از سطح بدن تراوش شود ولی قرمزی باله یا مخزج مشاهده نمی‌شود. معمولاً علائم احشایی وجود ندارد.

جداسازی و تشخیص : عامل بیماری را می‌توان بکمک کشت از اندامهای داخلی (کبد، کلیه، طحال، قلب و خون) روی محیط آگار مغزی حاوی ۰/۵ درصد نمک و یا آگار خونی و در ۲۵ درجه سانتی گراد بمدت ۷۲ ساعت تا ۱ هفته جداسازی کرد.

سایر مشخصات باکتری: متحرک، کاتالازواکسیداز مثبت، نیترات منفی، مصرف آنتی بیوتیک ممکن است جهت درمان بیماری مؤثر باشد. برای شناسایی باکتری می توان از PCR استفاده نمود.

همه‌گیری، پیشگیری، کنترل و درمان : نوعی واکسن وجود دارد که بصورت آزمایشی در توربوت و نوعی ماهی سیم با موفقیت ایمنی ایجاد نموده است.

سودموناس کلرورافیس

Pseudomonas chlororaphis

این باکتری در آزاد ماهی سبب بروز آسیت و خونریزی می‌شود بعلاوه بیماری حاصل از این باکتری بصورت تجربی با تزریق باکتری در قزل آلای رنگین کمان، کپور معمولی، مار ماهی ایجاد شده است.

آلتروموناس (شوانلا)

Alteromonas

یک باکتری متداول آبهای شور (دریا) است. آلتروموناس پوتریفاسینس که آنرا تحت عنوان شوانلا طبقه بندی نموده‌اند از جمله عوامل گندیدگی ماهی است. آلتروموناس پیسیسیدا قبلاً تحت عنوان فلاو باکتریوم

پیسیسیدا و سپس سودوموناس پیسیسیدا طبقه بندی شده این باکتری ظاهرا با مد قرمز مرتبط بوده و برای ماهیان و خرچنگ‌ها بیماریزا است.

پلزیوموناس شیگلوئیدز

Plesiomonas shigelloides

سایر اسامی : پروتئوس شیگلوئیدز.

میزبان : قزل آلای رنگین کمان.

علائم درمانگاهی : لاغری، قرمزی مخرج همراه با اکسودای زرد رنگ، خونریزی پشتی در دیوارهٔ عضلات داخلی و گاهی آسیت. تلفات در قزل‌آلا تا ۴۰ درصد است.

مشخصات باکتری: باکتری گرم منفی، میله‌ای.

سایر مشخصات : یک باکتری متحرک، تخمیر کننده و اکسیداز مثبت است.

جداسازی و تشخیص : جداسازی باکتری از کبد و کلیه بکمک کشت بر روی محیط TSA و در دمای ۲۲ الی ۳۷ درجه سانتی‌گراد در طی چند روز عملی است.

همه‌گیری شناسی، پیشگیری، کنترل و درمان:

-افزایش دما و مواد آلی سبب شیوع بیماری می‌شود.

-باکتری فلور دستگاه گوارش ماهیان گرم آبی است لذا اینگونه ماهیان مخزن باکتری محسوب می‌شود.

-درمان بکمک سولفونامیدها انجام می‌شود.

آسینتوباکتر

Acinetobacter

گزارشهایی مبنی بر بیماریزا بودن این باکتری در ماهی آزاد وجود دارد جراحات پوستی، خونریزی اندامهای داخلی و تلفات از عوارض آن است.

انترو باکتریا سه ها

Enterobacteriacea

انتروباکتریاسه‌ها گروه وسیعی از باکتریها طلقی می‌شوند که جنس و گونه‌های بسیار متعددی دارند این باکتریها غالباً به صورت نرمال فلورا در دستگاه گوارش جانداران یافت می‌شوند اما انواع بیماریزا را نیز در برمی‌گیرند انترو باکتریاسه‌ها باکتری‌های گرم منفی، بی‌هوازی اختیاری و غالباً متحرک هستند. این باکتریها تقریباً در همه جای دنیا پراکنده‌اند و آنها را در خاک، آب، روی میوه‌ها، سبزی‌ها، گیاهان و بدن حشرات می‌توان یافت. آنها از نظر پزشکی، دامپزشکی،آبزی پروری، گیاهپزشکی و حتی از نظر تحقیقات بیوتکنولوژی و مهندسی ژنتیک‌اهمیت دارند. چون امکان رشد آنها بر روی محیطهای آزمایشگاهی براحتی میسر است تحقیقات دامنه‌دار وسیعی روی آنها صورت گرفته است و آنها را از نظر فیزیولوژیکی، متابولیسم، آنتی ژنتیک، ایمونولوژیکی، ساختار سلولی ملکولی و ژنتیکی بسیار مطالعه نموده‌اند. برخی از انتروباکتریاسه‌ها نه تنها در آبزیان بلکه در انسان، دام ، ماکیان و گیاهان سبب بروز بیماری می‌شوند.

ماهی‌ها ممکن است به وسیله انتروباکتریاسه های متعلق به جنس Yersinia و گونه‌های از Edwardsiella مورد حمله قرار گیرند که در ادامه بحث به توضیح آنها خواهیم پرداخت.

خصوصیات مشترک انتروباکتریاسه‌ها به این شرح است: همگی آنها گرم منفی، میله‌ای کوتاه، بدون اسپور،هوازی و بیهوازی اختیاری بوده و تست اکسید از آنها منفی و آزمون نیترات همهٔ آنها غیر از اروینیا و یرسینیا مثبت است. همگی گلوکز را تجزیه می‌کنند که گاهاً با تولید گاز همراه است. برخی از آنها متحرک هستند و برخی نیز کپسول دارند. همگی کاتالاز مثبت هستند و میزان G+C در DNA اکثر آنها ۴۹ تا ۵۹ درصد است.

ادواردزیلا تارد

Edwardsiella tarda

بیماری : جراحات پوستی Cutaneous lesions.

میزبان : اسبله (گربه ماهی)، کپورماهیان و مار ماهیان مهاجر.

محیط زیست باکتری: باکتری معمولاً در آبهای آلوده به مواد آلی یافت می‌شود. بنظر می‌رسد که این باکتری جزو فلور روده‌ای مارها باشد.

مشخصات باکتری : باکتری گرم منفی، میله‌ای کوچک.

سایر آزمونهای تشخیصی : تخمیر کننده ، متحرک.

علائم درمانگاهی: جراحات کوچک پوستی که لایه‌های عضلانی زیرین را در بر می‌گیرد و تورم فیبرینی صفاقی با پیشرفت سریع و سرانجام نکروز بافت کبدی و کلیوی خاتمه می‌یابد. اکثراً حبابهای گاز بد بود در عضلات یا کلیه بوجود می‌آید و کبد دارای قوام خرد شونده و پوشیده از ترشحات فیبرینی است.

همه‌گیری شناسی، پیشگیری، کنترل و درمان:

-رعایت دقیق موازین بهداشتی

-اصلاح کیفیت آب

-اصلاح تراکم ماهیان در واحد حجم.

-درمان بکمک سولفونامیدها و تتراسایکلین‌ها سبب کاهش تلفات می‌شود.

یرسینیا روکری

Yersinia ruckeri

سایر اسامی : باکتری سرخی دهان.

بیماری :بیماری حاصل از این باکتری با اسامی یرسینیوزیس (سپتی سمی یرسینیایی)، بیماری دهان قرمز انترو باکتریایی، دهان قرمز هگرمن، دهان قرمز، بیماری لکه خونی چشم آزاد ماهی، سپتی سمی یرسینیایی و بالاخره بیماری قرمز آنتریک معرفی شده است.

میزبان : قزل آلای رنگین کمان، ماهیان خاویاری (تاس ماهی).

محیط زیست:محل استقرار این میکروب در میزبان و حیوانات ناقل است و بنظر می‌رسد که انتقال بیماری از طریق جریان آب صورت می‌گیرد. این باکتری یک انگل اجباری است و فاقد زندگی آزاد است و در محیط خارج از بدن میزبان یا مخزن بیماری،بقاء طولانی ندارد. در هر حال گفته شده که باکتری در آبهای گل آلود و لجنی تا ۲ ماه زنده می ماند.

مشخصات باکتری : باکتری گرم منفی، میله‌ای، اندازه ۳-۲ × ۱-۰/۷ میکرون،

سایر آزمونهای تشخیصی : متحرک، اکسید از منفی، بدون کپسول، بیهوازی اختیاری، ۲ بیوتایپ و ۶ سوتایپ دارد، درجه حرارت مناسب برای رشد آن ۲۲ الی ۲۵ درجه سانتیگراد است، کاتالاز مثبت ، اکسیداز منفی ، احیاء کننده نیترات، اندول مثبت.

جداسازی و شناسایی : در مقاطع رنگ‌آمیزی شده بروش گرم می‌توان باکتری را همراه با ماکروفاژها مشاهده کرد. باکتری را می توان از بافت کلیه بر روی محیطهای TSA، آگار خوندار، آگار قلب-مغز، و در دمای ۲۰-۲۵ درجه سانتیگراد و در طی ۴۸ تا ۷۲ساعت رشد داد. از روشهای سرولوژیکی از جمله آگلوتیناسیون باکتریایی، آنتی بادی درخشان، الیزا، و وسترن بلات جهت تشخیص می توان استفاده کرد. علت حدت عامل عفونی: آنزیمهایی نظیر لیپاز، ژلاتیناز و اوره آز در بیماریزایی باکتری موثر هستند بعلاوه باکتری دارای اندوتوکسینی است که سبب بروز ترمبوز مویرگها و خونریزی می شود.

تشخیص افتراقی : ممکن است با سپتی سمی‌های خونریزی دهندهٔ ناشی از سایر باکتریهای گرم منفی از جمله فرونکولوزیس اشتباه شود.

علائم درمانگاهی: دوره کمون بیماری حدود یک هفته است و از نظر بالینی یک نوع سپتی سمی طلقی می شود که میزان تلفات ناشی از این بیماری متغیر بوده و تا ۷۰در صد می رسد. تلفات تدریجی و پلکانی است ماهیان آلوده در بافت‌های ناحیه سر دچار تیرگی پوست و خونریزیهای عمقی می‌شوند. ماهی بی اشتها و فاقد تعادل است گاهاً قسمتهایی از بافتها از بین می‌رود مخصوصاً در فک پائین که در نتیجه آن ضایعه‌ای هموراژیک و قرمز بر جای می‌ماند.

نکروز مخاط روده در ادامه بیماری ایجاد می‌شود، خونریزیهای داخلی در کالبد کشایی قابل تشخیص اند. نکروز اولیه طحال و خونریزی سطح صفاق از سایر علائم هستند. ممکن است محل عفونت به طور ثانویه با سایر باکتریها از جمله سیتوفاگا آلوده شود و عملا نوعی عفونت ثانویه ایجاد شود.

همه‌گیری شناسی، پیشگیری، کنترل و درمان :

-ذخیره سازی با تراکم مناسب

-دقت در رعایت اصول بهداشتی و رعایت موازین بهداشتی در طی تخم کشی ماهیان

-مطلوب سازی کیفیت آب

-اجتناب از دستکاری آبزیان و وارد آمدن جراحت در طی حمل و نقل

-تغذیه مناسب (سوء تغذیه ماهیان سبب افزایش بروز بیماری میشود)

-از نظر همه گیری شناسی باید گفت که انتقال بیماری بصورت افقی است و گزارشی مبنی بر اتقال عمودی آن وجود ندارد. ماهیان بیمار، موش آبی و پرندگان می توانند حامل باکتری باشند و از جمله منابع انتشار باکتری هستند.

-ماهی حوض، کپور معمولی، ماهی آزاد سفید معمولی، ماهی قنات سرچربی، نوعی شاه ماهی، موش صحرایی، مرغ نوروزی، برخی پستانداران (مانند انسان)، برخی بیمهرگان آبی (خرچنگ دراز) بعنوان مخزن این باکتری محسوب می شوند.

-تجویز واکسن می تواند جهت پیشگیری از بروز بیماری موثر باشد.

-درمان به کمک تتراسایکلین و سولفو نامیدهای خوراکی بصورت توأم انجام می‌شود.

سایر انتروباکتریاسه های بیماریزا در آبزیان

Other pathogenic enterobacteriacea

گروهی از باکتریها از ماهیان و سایر آبزیان جدا گردیده‌اند که هنوز بیماریزایی آنها به اثبات نرسیده است مثلاً انواع مختلف Salmonella که نه تنها از ماهی بلکه از قورباغه‌ها، لاک پشت و نرم‌تنان جداسازی شده است.

سالمونلا انتریتیدیس و س.تیفیموریوم می‌توانند از طریق جراحات جلدی و یا آبششی به گردش خون راه یافته و حتی در عضلات منتشر شوند. از طریق پژوهش مشخص شده که وارد کردن مقادیر زیاد سالمونلا به لوله گوارشی یا تزریق داخل لنفی موجب التهاب و ایجاد غشاء کاذب روده‌ای و بیمار شدن ماهی گشته است.

سالمونلا هاوانا از ماهیان حوض بیمار در ایران جدا شده است.

ویبریوناسه‌ها

Vibrionaceae

ویبریونها باکتریهای گرم منفی هستند که میله‌ای شکل بوده و ممکن است شکلی خمیده (کاما مانند) داشته باشند. خانوادهٔ ویبریوناسه اولین بار در سال ۱۹۶۵ توسط Veron پیشنهاد شد. چهار جنس عمده یعنی ویبریو، آئروموناس، پلزیوموناس و فتوباکتریوم در این خانواده قرار می‌گیرد. مطالعات ملکولی نشان داده است که جنس پلزیوموناس به خانواده انتروباکتریاسه و به ویژه جنس پروتئوس قرابت دارد. مهمترین اختلاف خانواده ویبریوناسه با انتروباکتریاسه در مثبت بودن تست اکسیداز در نزد ویبریوها است. تمام اعضاء خانواده انتروباکتریاسه قادر به تخمیر هستند. و توسط تاژک حرکت می‌نمایند. جنس آئروموناس و بیماریهای ناشی از آن قبلاً شرح داده شده است. دومین جنس خانواده انتروباکتریاسه‌ها

ویبریو است. اعضاء این جنس باکتریهای گرم منفی، اکسید از مثبت، کاتالاز مثبت، بیهوازی اختیاری، میلهای مستقیم یا خمیده، متحرک، کیموارگا نوتروف هستند که قادر به احیاء نیترات میباشند. این باکتریها به ترکیب O129حساس هستند و غالباً برای رشد به وجود نمک در محیط کشت نیازمندند. این باکتریها به طور متداول در محیطهای آبی (آبهای شور و شیرین) و در جانوران مهره دار و بیمهره مخصوصاً آبزیان یافت میشوند و غالباً جزء فلور طبیعی آبهای آزاد هستند. میزان G+C در DNA آنها ۳۸ تا ۵۱ درصد است. حداقل ۳۶ گونه ویبریو شناسایی شده است که ۱۲ گونه آن برای انسان بیماریزا است. گونههایی که از نظر آبزی پروری اهمیت دارند و بعنوان عوامل بیماریزا در ماهی و میگو معرفی شده اند عبارتند از:

V.anguillarum , V.vulnificus , V.harveyi , V.alginolyticus, V.splendidus, V.damsela , V.ordalii , V.parahaemolyticus, V.salmonicida, V.wodanis , V.charchariae , V.viscosus, V.fluvialis.

ویبریوها گونههای فراوانی دارند و برخی از آنها برای انسان و جانوران آبزی از قبیل ماهی، مارماهی، میگو، قورباغه، حلزون، صدف،لابستر و خرچنگ بیماریزا هستند. از این میان گونههای و.آنگوئیلاروم، و.اردلی، و. سالمونیسیدا جدیترین عوامل بیماریزا در ماهیان مخصوصاً آزاد ماهیان محسوب میشوند و گونههای و.هاروی و و.آنگوئیلاروم از عوامل بیماریزا در میگو محسوب میشوند همچنین گزارشهایی از آلودگی میگو با و.آلژینولیتیکوس، و.پاراهمولیتیکوس، و. اسپلندیدوس وجود دارد.

گونههای کامپیلو باکتر که قبلاً در خانواده ویبریوناسه طبقه بندی میشدند هم اکنون عضو این خانواده نیستند و گزارشی مبنی بر بیماریزا بودن آنها برای میگو ارائه نشده. تمام ویبریوها در شرایط قلیایی بهتر رشد مینمایند و به استثناء ویبریو کلرا و ویبریو میمیکوس بقیه ویبریوها برای رشد نیاز به ۲ الی ۳ درصد کلرید سدیم دارند.

لیستونلا آنگویلاروم (ویبریو آنگویلاروم)

Listonella anguillarum (Vibrio anguillarum)

سایر اسامی : باکتریوم آنگوئیلاروم،ویبریو پیسیوم، سودوموناس ایکتیودرمیس، ویبریو ایکتیودرمیس.

بیماری : ویبریوزیس انواع آبزیان (ویبریوزیس کلاسیک)، این بیماری با اسامی دیگری همچون بیماری قرحه یا دملهای قرمز مار ماهیان مهاجر (طاعون قرمز مار ماهی، کورک سرخ)، زخم قرمز، جوش قرمز، سندروم هموراژیک، بیماری اولسر، فرونکلوزیس آب شور توصیف شده است.

میزبان : میزبان این باکتری شامل قزل آلای رنگین کمان، میگوهای خانواده پنه ایده، لابستر، سایر ماهیان دریائی (طبیعی یا پرورشی)، آزاد ماهیان، ماهی آزاد اقیانوس اطلس (آزاد ماهی اصیل Atlantic Salmon)، ماهی آزاد اقیانوس آرام (Pacific salmon)، ، مارماهی مهاجر، مار ماهی ژاپنی، مارماهی اروپایی، ماهی پهن (توربوت)، کفشک ماهی، سوف دریایی، ماهی سیم دریایی، گرگ ماهی راه راه، ماهی روغن (ماهی کاد Cod) و اغلب ماهیان آبهای لب شور و شور، صدفهای دو کفه‌ای است. این باکتری در بیش از ۵۰ گونه از آبزیان بویژه ماهیان آب شور بیماریزاست. همچنین بعضی از گونه های آب شیرین مانند تیلاپیا، گپی، تترا، شگ ماهی جویباری، کپور معمولی، اردک ماهی و ماهیان آکواریومی ایجاد بیماری می نماید.

محیط زیست باکتری: این باکتری در آبهای شور (دریا و خورها) که بیش از ۰/۲۵ درصد نمک دارند یافت می‌شود همچنین می‌توان باکتری را از بیمهرگان دریایی و کف زیان جدا کرد.

مشخصات باکتری : باکتری گرم منفی، میله‌ای خمیده یا مستقیم، اندازه ۲-۱×۰/۵ میکرون. متحرک، فاقد رنگدانه، دمای مطلوب برای رشد آن ۱۸ تا ۲۰ درجه سانتیگراد است. دارای بیوتایپ های D,C,B,A و E است،بیهوازی اختیاری، احیاء کننده نیترات، کاتالاز و اکسیداز مثبت، هیدرولیز کننده آرژنین است. این باکتری و تمام ویبریوها به O۱۲۹ حساس اند. تا بحال ۲۳ سروتیپ (O1-O23) از آن شناسایی شده است که سروتیپهای O1، O2، و O3با تلفات در آبزیان پرورشی مرتبط بوده اند، سروتیپ O3 غالبا مسبب بروز بیماری در مار ماهی و ماهی آیو (Ayu) است.

سایر آزمونهای تشخیصی : کیتهای تشخیصی بر اساس آگلوتیناسیون روی لام و نیز ELISA وجود دارند که برای شناسایی باکتری لیستونلا آنگویلاروم بکار می روند. اخیراً از روش PCR برای شناسایی این باکتری در ماهی استفاده می شود.

مکانیسم بیماریزایی: باکتری نوعی توکسین پروتئینی تولید می نماید بعلاوه این باکتری پروتئازهایی تولید می نماید که سبب نکروز عضلات می شود.

جداسازی و شناسایی : جهت تشخیص بایستی عامل بیماری جداسازی شود. بدین منظور کشت باکتری از زخم، بافت، خون ماهی و یا از کبد-لوزالمعده(هپاتوپانکراس)، بافت یا خونابه (همولنف) میگو امکان می پذیرد. همچنین می‌توان حضور باکتری بیماریزا را در منابع آبی و آب استخرها بکمک کشت و

شناسایی تایید نمود. تشخیص باکتری بکمک روشهای بیوشیمیایی مقدور است. کشت نمونه ها بر روی محیط TCBS، TSA حاوی ۰/۵ تا ۲/۵ درصد نمک انجام می شود.

جدا سازی و کشت: ویبریوهای بیماریزا در ماهی و میگو را می‌توان براحتی با کشت از بافتهای مبتلاء و یا اندامهای داخلی روی محیط‌های TSA، آگار مغذی که حاوی ۰/۵ تا ۳/۵ درصد نمک طعام باشند کشت داد همچنین از محیط کشت اختصاصی TCBS برای کشت ویبریوها می‌توان استفاده کرد. محیطها باید در دمای ۱۵ الی ۲۵ درجه سانتی گراد برای ۱ الی ۷ روز گرمخانه گذاری شوند. جهت تشخیص عامل باکتریایی علاوه بر روشهای بیوشیمیایی مرسوم می‌توان از روش آنتی بادی درخشان (FAT- آنتی بادی فلورسنت) یا روش الیزا ELISA استفاده کرد.

تشخیص افتراقی : دو نوع میکروب آئروموناس هیدروفیلا در آبهای شیرین و لیستونلا آنگویلاروم در آبهای شور می‌توانند در اردک ماهی بیماریهایی با علائم مشابه بوجود آورند لذا نباید بیماری ویبریوز را با بیماری طاعون اردک ماهی اشتباه گرفت در هر حال باید توجه داشت که علائم بیماری فرونکولوزیس و ویبریوزیس در ماهی مشابه است.

علائم درمانگاهی: ویبریوزیس یکی از مهمترین بیماریهای ماهیان آب شیرین و دریایی در محیط طبیعی و یا پرورشی محسوب‌می شود. این بیماری گاهاً در آب شیرین در مواردی که ماهیان پرورشی از ضایعات و مازاد ماهیان دریایی تغذیه می‌شوند شیوع پیدا می کند. لیستونلا آنگویلاروم از اجزاء عمده میکروفلور گوارشی ماهیان سالم پرورشی و آزاد (وحشی) بشمار می‌رود. احتمالا باکتری از طریق جراحات سطحی یا دستگاه گوارش وارد بدن شده سپس از طریق خون در بافتهای مختلف از جمله کلیه و کبد انتشار می یابد. تلفات ناشی از بیماری حاصل از این باکتری به بیش از ۵۰ درصد می‌رسد. اولین نشانه‌ها عبارتند از بی‌اشتهائی، تیره شدن رنگ بدن و مرگ ناگهانی است گاهاً جراحات موضعی و آب آوردگی دور چشم یا شکم مشهود است. گاهی بیماری بصورت حاد یا مزمن ظاهر می‌شود در حالت حاد بیماری، جراحات پوستی تیره و متورم می‌شوند که بعداً زخم شده و مایع خونی رنگ از آنها خارج می‌شود. علائمی از قبیل خونریزی در باله، پوست، بیرونزدگی مخرج و آسیت نیز کم و بیش مشاهده می شود. قرحه‌ها (زخمها) ممکن است خیلی عمیق و نکروزی شوند. علائم کالبد شکافی عبارتست از بزرگ شدن طحال و تغییر رنگ طحال و کلیه و ظهور پتشی (لکه های قرمز) بر روی قسمت احشاء و بیرون صفاق. خونریزیهای موضعی ممکن است در قلب و آبششها دیده شوند. در حالت مزمن بیماری، ممکن است جراحات پوستی و سپس گرانولوماتوز ایجاد شود و عضلات آسیب ببینند. کم رنگ شدن آبششها،

خونریزی حفره شکمی، تغییر در حالت طبیعی چشمها، میوپاتی قلب، نکروز کلیه و طحال مشاهده می‌شود.

علائم درمانگاهی در میگو: بیماری ویبریوزیس درمیگو سبب قرمز شدن اندامهای حرکتی و بدن میگو می شود البته استرس و بیماریهای ویروسی نیز در میگو سبب قرمزی اندامها می شود که بمنظور تشخیص قطعی باید عامل بیماریزا توسط آزمایش شناسایی شود.

همه‌گیری، پیشگیری ، کنترل و درمان:

-اعمال مدیریت صحیح از طریق تعیین تراکم مناسب برای ذخیره سازی، حفظ کیفیت آب، و اعمال اصول بهداشتی سبب کنترل شیوع بیماری می شود.

-جهت ضد عفونی وسایل و تجهیزات آلوده به این باکتری از کلر بعنوان ضد عفونی کننده استفاده می شود.

- مصون سازی ماهیان امکان پذیر است، در سال ۱۹۷۵ اظهار شد که واکسیناسیون ماهیان نتایج خوبی در پی داشته است. امروزه واکسنهای متعددی علیه ل.آنگویلاروم و و.سالمونیسیدا تهیه شده که اظهار می شود سبب ایمنی در ماهی می شود. این واکسنها بصورت خوراکی، غوطه وری (حمامی) و تزریقی بکار می رود. اما این واکسنها غالبا علیه یک سروتیپ از باکتری ل.آنگویلاروم ایمنی ایجاد می نمایند.

- اصلاح نژاد سبب افزایش مقاومت آزاد ماهیان به این بیماری می‌شود.

- برای درمان می‌توان تتراسایکین یا سولفونامیدهای قوی تجویز کرد که البته باید قبل از بی‌اشتها شدن آبزیان تجویز شود چرا که در مراحل حاد بیماری کاهش اشتها سبب عدم مصرف غذای حاوی آنتی بیوتیک توسط آبزی می شود که کاهش اثرات درمانی بدنبال دارد.

-اطلاع دقیقی از نحوه انتقال این باکتری از یک ماهی به ماهی دیگر یا از یک میگو به میگویی دیگر وجود ندارد اما به احتمال زیاد باکتری از طریق دهان و دستگاه گوارش و یا جراحات سطحی یا آبششی وارد بدن آبزی شده و از طریق خون یا همولنف در تمام بدن منتشر می شود البته در خصوص میگو ممکن است که باکتری در طی مرحله پوست اندازی به بدن آبزی راه یابد مخصوصا اگر پوسته میگو دارای جراحات عمیق باشد. پس از ورود باکتری بتدریج علائم بیماری ظاهر می شود. شیوع ویبریوزیس معمولاً در آب و هوای گرم فراوانتر است بویژه در آبهایی که شوری و مواد آلی آب بالا است.

-عوامل استرس زا مثل بیماریهای انگلی، جراحات، کمبود اکسیژن، افزایش نیترات و آمونیاک در بروز و تشدید بیماری ویبریوزیس در ماهی و میگو نقش دارد.

–در صورتی که قصد بر آن باشد که جهت تغذیه آبزیان از ضایعات خام ماهیان و یا احشاء آنها استفاده شود و یا از ضایعات کشتارگاهی استفاده شود، شایسته است که این نوع منابع غذایی قبل از مصرف پاستوریزه شوند، (روش پاستوریزاسیون، مقدار دما و زمان اعمال شده باید توسط باکتریشناس خبره تعیین شود اما جوشاندن ۲۰ دقیقه ای هم بسیار مفید است).

–تاکنون دلایلی مبنی بر انتقال بیماری بصورت عمودی یعنی از ماهی مولد یا میگوی مولد ماده به تخم‌ها وجود ندارد. اما احتمال آلوده شدن تخم‌ها پس از تخمریزی و از طریق محیط یا آب آلوده وجود دارد.

–ماهیان بیمار، از طریق مدفوع سبب انتشار باکتری در آب می‌شوند.

–این باکتری از طریق بی مهرگان و کف زیان از جمله میگو براحتی جداسازی می‌شود و در حال حاضر ویبریوزیس یکی از عفونت‌های مهم باکتریایی در پرورش میگو و سایر سخت پوستان خوراکی پرورشی است.

ویبریو اردلی

Vibrio ordalii

سایر اسامی : ویبریو آنگویلاروم بیوتیپ ۲

این باکتری غالبا در آزاد ماهیان بیماری ویبریوزیس ایجاد می نماید که همراه با عفونت خون (سپتی سمی) و خونریزی است.بیماری ناشی از این باکتری در ماهی، تفاوت خاصی با عفونت ناشی از ویبریو آنگوئیلاروم ندارد ولی حدت آن کمتر است. تفاوت دیگر آنکه باکتری و.اردلی سبب تشکیل میکرو کلنی‌های باکتریایی در عضلات اسکلتی، آبشش و قسمت قدامی و خلفی دستگاه گوارش می‌شود. ممکن است که عفونت حاصل از این باکتری بصورت یک عفونت بالا رونده از طریق روده خلفی یا از راه پوست صورت گیرد به عبارت دیگر منشاء عفونت می‌تواند روده جانور باشد و سپس باکتری به سایر اندامها نفوذ و بیماری ایجاد می نماید.باکتری ویبریو اردلی از نظر آنتی ژنی همگن است و سروتیپ های متفاوت ندارد.

این باکتری بندرت در خارج از بدن ماهی یافت شده است.

هنوز شواهدی دال‌بر بیماریزا بودن این باکتری در میگو ارائه نشده است.

ویبریو سالمونیسیدا

Vibrio Salmonicida

بیماری: ویبریوزیس آب سرد (بیماری هیترا Hitra disease).

میزبان : آزاد ماهیان، آزاد ماهی اطلس، ماهی روغن (ماهی کاد Cod fish).

علائم درمانگاهی: امروزه بیماری حاصل از این باکتری از بیماری ناشی از و.آنگوئیلاروم و و. اردلی قابل تمایز است. اولین علائم بیماری بی اشتهایی و شنای نامرتب است با این حال در شکل حاد بیماری، ماهیان بدون علائم ظاهری تلف می‌شوند. علایم بالینی بسته به سیر بیماری متغیر است ولی علایم متداول شامل آبشش‌های کمرنگ، خونریزی در قاعدهٔ بالهها، و التهاب همراه با بیرون زدگی روده و خونریزی پشتی روی دیواره شکمی است. کم خونی، آسیت، خونریزی روی کیسه شنا- کبد- صفاق و احشاء، تغییر رنگ طحال و کبد از سایر علائم هستند. هنوز شواهدی دال بر بیماریزا بودن این باکتری برای میگو ارائه نشده است.بمنظور شناسایی سریع این باکتری کیت آگلوتیناسیون لامی موجود است که برای تشخیص روتین (متداول) در آزمایشگاه بکار می رود. هنوز روش PCR برای شناسایی این باکتری متداول نشده است. جهت پیشگیری بیماری در ماهی، واکسن علیه این باکتری تهیه شده است اینگونه واکسنها معمولا مخلوط هستند و حداقل در برابر دو گونه ویبریو ایمنی ایجاد می نمایند بطور مثال واکسنی وجود دارد که سبب ایجاد ایمنی در برابر ل.آنگوئیلاروم و و.سالمونیسیدا می شود.

ویبریو ولنیفیکوس

Vibrio vulnificus

بیماری: این باکتری دو بیوتایپ دارد، بیوتیپ یک که یک پاتوژن فرصت طلب انسانی است و در انسان ایجاد ناراحتی گوارش می نماید این بیماری در پزشکی اهمیت دارد و در اثر مصرف صدفداران و سخت پوستان و یا حمل و نقل آنها به انسان سرایت می نماید. بیوتیپ دو که برای مارماهی بیماریزا است و سبب بیماری در این ماهی می شودالبته شواهدی دال بر ایجاد بیماری در پرورش دهندگان توسط این بیوتیپ نیز وجود دارد.

میزبان: مارماهی.

نژادهای بیماریزای این باکتری در مارماهی بکمک روشهای Ribotyping، Random amplified polymorphic DNA (RAPD)، و Amplified fragment length polymorphism (AFLP)از سایر نژادها شناسایی می شود. چندین روش PCR برای شناسایی این باکتری ابداع شده

است که شناسایی این باکتری را در بافت بدن مارماهی، آب و رسوبات تانکها میسر می سازد. این باکتری یک گونهٔ متداول در محیطهای دریایی است. جهت اطلاع از روش کشت، تشخیص، راههای کنترل و درمان به مبحث ویبریو هاروی مراجعه شود.
نوعی واکسن علیه این بیماری تهیه شده است.

ویبریو اسپلندیدوس

Vibrio splendidus

بیماری: ویبریوزیس ماهی، بیماری باکتریهای درخشنده میگو (میگوی درخشان).

میزبان: آزاد ماهیان، قزل آلای رنگین کمان، میگو.

این باکتری یک گونهٔ متداول در محیطهای دریایی است. این باکتری و نژادهایی از و.هاروی خاصیت فلورسانس دارند و بیماری باکتریهای درخشنده که در حقیقت نوعی بیماری ویبریوزیس در میگو است به این دو باکتری نسبت داده می‌شود. جهت اطلاع از روش کشت، تشخیص، راههای کنترل و درمان به مبحث ویبریو هاروی مراجعه شود.

ویبریو ویسکوسوس و ویبریو ودانیس

V. Viscosus & V.wodanis

سایر اسامی: پیشنهاد شده است که باکتری ویبریو ویسکوسوس مجددا طبقه بندی شود و با نام جدید موریتلا ویسکوزا *Moritella viscose* معرفی شود.

بیماری: اولسرهای زمستانه (نوعی بیماری ویبریوزیس).

میزبان : ماهی آزاد، ندرتاً نوعی ماهی پهن بنام (Plaice) و قزل آلای رنگین کمان.

علائم درمانگاهی: جراحات اولسراتیو ماهی در فصل زمستان رخ می دهد. شکل حاد بیماری بصورت جراحات پوستی و سطحی به شکل دایره‌ای در روی پوست ماهی نمایان می‌شود در حالت پیشرفته ممکن است عضلات زیرین درگیر شوند و زخم به داخل بدن سرایت کند. علت اصلی این بیماری ویبریو ویسکوسوس معرفی شده است اما گفته می شود ویبریو ودانیس نیز در بروز آن بدون تاثیر نیست. زخمها معمولاً بهبود یافته اما اثر آنها باقی می‌ماند. تلفات تا ۱۰ درصد می‌رسد و انتقال بیماری به صورت مستقیم از ماهی به ماهی است. گرچه تلفات اندک است اما بدلیل کاهش کیفیت و مرغوبیت ماهی سبب ضرر و

زیان مالی می شود. کشت و شناسایی باکتری از اندامهای آلوده و زخمها به تشخیص کمک می‌نماید. باکتری ویبریو ویسکوسوس کند رشد است و برای رشد آن به ۴ تا ۱۰روز زمان نیاز است آزمونهای مهم تشخیصی این باکتری شامل دی کربوکسیلاسیون لیزین(+)، سیترات(-)، مانیتول(-) و سوکروز(-) است که بکمک آنها این باکتری از سایر ویبریوها مخصوصا ویبریو آنگوئیلاروم و و.سالونیسیدا تفکیک می شود. اخیراً علیه ویبریو ویسکوسوس نوعی واکسن روغنی تهیه شده است که برای واکسیناسیون ماهی آزاد بکار می رود در خصوص بیماریزایی این باکتری در میگو شواهدی ارائه نشده است.

ویبریو هاروی

Vibrio harveyi

بیماری : ویبریوزیس میگو (سندرم دو گاویوتا-عارضهٔ مرغ نوروزی دریا)، بیماری باکتریهای درخشنده.

میزبان : میگوهای خانواده پنایده (همچون گونه های: پنه‌اوس مونودون، مارسوپنه اوس ژاپونیکوس و لیتوپنه اوس وانامی).

محیط زیست باکتری : باکتریهای خانوادهٔ ویبریوناسه مخصوصاً جنس ویبریو جزء فلور آب دریاها بوده و گسترش جهانی دارند. شیوع باکتری در مناطق مجاور با مصب‌ها بیشتر است.

مشخصات باکتری : باکتری گرم منفی، میله‌ای مستقیم یا خمیده.

سایر آزمونهای تشخیصی : این باکتری متحرک، گرم منفی، اکسید از مثبت و به O129 حساس است.

جداسازی و شناسایی: جداسازی و کشت باکتری از بافت، خونابه (همولنف) یا بافت کبد-لوزالمعده(هپاتوپانکراس) میگو امکان پذیر است. کشت باکتری بر روی محیط TCBS، TSA که حاوی ۰/۵ تا ۲/۵ درصد نمک طعام است انجام می شود. همچنین می‌توان حضور باکتری بیماریزا در منابع آبی و آب استخرها را بکمک کشت و شناسایی باکتری مورد ارزیابی قرار داد. تشخیص اولیه ویبریوزیس با روشهای بافت شناسی (آسیب شناسی) مقدور است. تشخیص اولیه باید بکمک کشت و جداسازی باکتری مسبب بیماری و یا بوسیله روشهای سرم شناسی یا بکمک روش PCR تایید شود. استفاده از میکروسکوپ الکترونی ضرورتی ندارد اما در صورت تمایل به مطالعه ساختار سلولی باکتری میتوان از آن سود جست.

علائم درمانگاهی: بیماری در کارگاههای تخم کشی میگو و استخرهای پرورش میگو مشاهده می شود و می تواند سبب بروز تلفات به ویژه در پست لاروها و میگوهای جوان شود. حتی تلفات صد در صدی در میگوی گونه پنه اوس مونودون گزارش شده است. وجود استرس در میگو بر شیوع بیماری می‌افزاید. میگوهای مبتلاء در حال مرگ دچار تنگی نفس شده و در سطح و کناره‌های استخر مشاهده می‌شوند میگوی بیمار گیج بنظر میرسد و بصورت ناهماهنگ و بدون جهت یابی شنا می نماید و غالبا سست و بیحال است همچنین به ضعف و بی اشتهایی دچار است. در استخرهای آلوده می‌توان شاهد شکار میگو توسط پرندگان دریایی بود چراکه میگوهای بیمار غالبا در مناطق کم عمق و لبه های استخر یافت می شوند.

عفونت ناشی از ویبریوها ممکن است بشره‌ای (سطحی- کوتیکولار)، روده‌ای (انتریک) و یا عمومی (سیستمیک) باشد در فرم بشره‌ای ضایعات بیماری بصورت ضمائم حاوی باکتری و بافت مرده (نکروزه) بر سطح بدن و ضمائم حرکتی جاندار پدید می‌آیند که ممکن است در ادامه به التهاب و رنگدانه‌دار (ملانین دار) شدن آنها و ایجاد رنگ تیره یا قهوه ای منجر شود. در فرم دهانی- روده‌ای بیماری (فرم انتریک) می‌توان بکمک رنگ آمیزی H&E پلاکهای بازو فیلیک را بر روی سلولهای سطحی دهان و دستگاه گوارش جانور مشاهد کرد که با درشت نمایی زیاد به صورت انبوهی از باکتریهای میله‌ای شکل دیده می‌شوند. ویبریوز عمومی یا سیستمیک به "عارضهٔ مرغ نوروزی" مشهور است. این بیماری در مناطقی که میگوی گونهٔ لیتوپنه اوس وانامی پرورش داده می‌شود شایع‌تر است. این شکل از بیماری همراه با سپتی سمی است،و باکتری بسیاری از اندامهای جانور مثل همولنف، قلب(در میگو سیستم خون از نوع باز است و سینوسهای لنفی وجود دارد)، آبشش و کبد-لوزالمعده را درگیر مینماید میگوی بیمار بشدت بی‌اشتها می‌شود و روده حیوان خالی است و نوار مدفوع که نشانه تغذیه کامل است دیده نمی شود. در میگوهای جوان کدورت رنگ عضلات شکمی مشهود است و رنگدانه‌های قرمز در پاهای حرکتی و شنا و نیز رنگدانه‌های سیاه در سطح شکمی ظاهر می‌شود. این بیماری با تعداد زیادی باکتری در هموسل میگوهای در حال مرگ همراه است.

همه گیری شناسی، پیشگیری، کنترل و درمان:

-بیماری ویبریوزیس گسترش جهانی دارد و برخی از ویبریوها از نظر زئونوز اهمیت دارند. زئونوز به بیماریهایی اطلاق می شود که عامل بیماری حیوانی قادر به ایجاد بیماری در انسان نیز باشد.

-استفاده از اکسی تتراسایکین بصورت خوراکی در جیرهٔ غذایی میگو می‌تواند در درمان بیماری مؤثر باشد.

-یکی از محققین معتقد است که واکسیناسیون در جلوگیری از بیماری مؤثر است.

-بهترین راه کنترل بیماری اعمال مدیریت صحیح و افزایش کیفیت آب، استفاده از غذای کامل، مناسب و عاری از عامل بیماری است. کاهش جابجایی و دستکاری میگو در جلوگیری از بیماری مؤثر است.

-افزایش کیفیت آب بکمک فیلتراسیون و کلرزنی و سپس کلرزدائی آب کارگاههای تکثیر توصیه شده است.

- سیفون،و تمیزکردن مودانه نشین شده تانکها در کارگاههای تکثیر به کاهش شیوع بیماری کمک مینماید.

-بستر سازی مناسب استخرهای پرورش قبل از آبگیری و ذخیره سازی به کاهش بیماری کمک می نماید.

-ضد عفونی میگوهای آلوده بکمک حمام فرمالین سبب پاکسازی آنها از عامل بیماری می شود.

-ضد عفونی نمودن کلیه لوازم و تجهیزات کارگاه به کمک محلولهای ضد عفونی کننده مخصوصا کلر.

-غذا دهی کامل و مناسب میگو سبب تقویت میگو، کاهش استرس و مهار بیماری می شود.

-پرهیز از غذادهی بیش از حد و وجود باقیمانده های غذائی در استخر از شیوع بیماری می کاهد.

-جلوگیری از بروز جراحات در میگو مخصوصا در طی حمل و نقل.

-به حداقل رساندن عوامل استرس زا در میگو (وجود بیش از حد آمونیاک، نیترات ، کمبود اکسیژن ، تغییرات بیش از حد pH، دما و شوری نامناسب از عوامل استرس زا هستند).

ویبریو پاراهمولیتیکوس

Vibrio parahaemolyticus

باکتری ویبریو پاراهمولیتیکوس در انسان سبب ناراحتی گوارشی (گاسترو انتریت) می‌گردد که نوعی مسمومیت غذایی است این بیماری در اثر مصرف غذاهای دریایی مثل ماهی، میگو و صدف بروز می‌نماید و مخصوصاً و در اثر مصرف غذاهای دریایی خام بروز می‌نماید لذا توصیه می شود که در طبخ غذاهای دریایی بقدر کافی حرارت اعمال شود و ثانیا بهداشت مواد غذایی بدقت رعایت شود. همچنین از قراردادن غذای طبخ شده در ظروفی که قبلا ماهی خام در آن قرار داشته است خودداری شود.

ویبریو آلژینولیتیکوس

Vibrio alginolyticus

باکتری ویبریو آلژینولیتیکوس سبب بروز زخمهای پوستی در افرادی می شودکه با آبزیان سروکار دارند مثل صیادان و پرورش دهندگان آبزیان. همچنین این باکتری می‌تواند باعث عفونت گوش و چشم (شناگران) و یا در افرادی که دچار حوادث قایقرانی و یا سوختگی شده‌اند سبب عفونت خون شود. این باکتری در ماهی و میگو سبب عفونت عمومی می‌شود.

فتوباکتریوم دامسلا زیرگونه پیسیسیدا (پاستورلا پیسیسیدا)

Photobacterium damselae subsp. piscicida (Pasteurella piscicida)

سایر اسامی : آرتروباکتر، پاستورلا پیسیسیدا

بیمـــاری :سپتی سمی هموراژیک باکتریایی (سپتی سمی هموراژیک پاستورلائی)، پاستورلوز، توبرکلوزیس کاذب (شبه سل).

میزبان : ماهیان دریایی، ماهی سوف سفید، ماهی دم زرد، ماهی ایو، ماهی خاردار برهنه، آزاد ماهیان، گرگ ماهی راه راه.

مشخصات باکتری: باکتری گرم منفی، میله‌ای کوتاه، اندازه، ۱–۰/۷ ×۰/۷–۰/۵ میکرون،

آزمونهای تشخیصی: غیر متحرک، در طی رنگ آمیزی با متیلن بلو بصورت قطبی رنگ می‌گیرند.

جداسازی و تشخیص: باکتری به سهولت از کلیه، طحال و کبد ماهیان در محل مرگ جداسازی و کشت داده می‌شود.

تشخیص افتراقی :این بیماری را باید از جراحات ناشی از ویبریوزیس تفکیک داد البته ضایعات پوستی حاصل از بیماری پاستورلوز معمولاً کمتر مشخص می‌باشند. همچنین فرم مزمن بیماری را باید از سل ماهی تمیز داد. تهیه اسمیر رنگ شده و کشت باکتری و شناسایی آن بکمک آزمایشات بیوشیمیایی به تشخیص کمک بسیاری می نماید. گرچه کیت API-20E مختص شناسایی این باکتری نیست اما می توان از این کیت سود جست و ایجاد کد ۲۰۰۵۰۰۴ می تواند دال بر حضور این باکتری باشد. جهت تایید باکتری از کیت آگلوتیناسیون لامی استفاده می شود. از روشهای EIA، ELISA و یا PCR برای شناسایی این باکتری می توان استفاده نمود.

علائم درمانگاهی: فرم حاد بیماری بصورت سپتی سمی هموراژیک بروز می‌نماید، این حالت از بیماری غالباً در ماهیان دریایی با زندگی آزاد و یا در آزاد ماهیان مشاهده شده است. در فرم مزمن بیماری

بصورت ضایعات شبه سلی (دانه های سفید رنگ) در کبد، طحال و کلیه ایجاد می‌شود این فرم از بیماری در ماهی دم زرد و ایو مشاهده می‌شود. بیشترین تلفات زمانی روی می دهد که دمای آب بیش از ۱۸ تا ۲۰ درجه سانتیگراد باشد.

همه‌گیری، پیشگیری، کنترل و درمان:

- استفاده از آنتی بیوتیک جهت درمان می تواند مفید باشد.
- واکسنهای متعددی وجود دارد که اثر بخشی آنها متفاوت است و بستگی به نوع واکسن، گونه و سن آبزی دارد.

هموفیلوس پیسیوم

Haemophilus piscium

بیماری: بیماری قرحه (زخم-اولسر).

میزبان : قزل‌آلای دریاچه‌ای، و قزل‌آلای رنگین کمان و گاهاً قزل آلای خال قرمز.

مشخصات باکتری: باکتری گرم منفی، کوکوراد (میله‌ای کوتاه)، اندازه ۲-۱ × ۰/۵ میکرون

سایر آزمونهای تشخیصی : غیر متحرک، هموگلوبین دوست.

جداسازی و تشخیص : این باکتری از زخمهای سطحی و در آلودگیهای شدید از خون کلیه و طحال قابل جداشدن است اما از جهت کشت مشکل پسند (فستیدیوس –سخت رشد –کند رشد) است بعبارتی رشد آن در محیطهای عادی آزمایشگاهی بطئی است و لازم است جهت رشد به محیط کشت آنها، مواد افزودنی یا مغذی اضافه شود. در خصوص این باکتری و جهت رشد آن بایستی به محیطهای کشت معمولی ATP یا دی‌فسفوتیامین اضافه گردد. همچنین این باکتری بر روی محیط کشت خوندار یا دارای پپتون ماهی رشد می‌نماید.

تشخیص افتراقی : این باکتری در سطح بدن ماهیان حساس ایجاد قرحه (زخم باز) می‌نماید. ضایعات بصورت پرز کوچک ظاهر می‌شود و سپس سطح این ضایعات سائیده شده و زخم ایجاد می‌شود. این ضایعات در مرکز تیره ودر اطراف مایل به سفید می‌باشند. زخمها بطور افقی گسترش می یابند و قسمت وسیعی از بدن را فرا می گیرند. سپتی سمی با علائم خونریزی مشخص ایجاد می‌شود ولی علائم داخلی بارزی مشاهده نمی‌شود. زخمها ممکن است بر روی باله‌ها و اطراف دهان مشاهده شوند.

همه‌گیری شناسی، پیشگیری، کنترل و درمان:

-برای درمان بیماری استفاده از اکسی تتراسایکلین توصیه شده.

فلاوباکتریوم کولومنار

Flavobacterium columnar

سایر اسامی :فلکسی باکتر کولومناریس، سایتوفا کولومناریس، باسیلوس کولومناریس، کندروکوکوس کولومناریس.

بیماری:کولومناریس، بیماری زین اسبی، بیماری دهان پنبه ای، بیماری باکتریایی آبشش، عفونتهای جلدی و آبشش.

میزبان: ماهیان آب شیرین، آزاد ماهیان، ماهیان مهاجر به آبهای شیرین، ماهی آزاد قرمز، کپور ماهیان، گربه ماهیان، کفال ماهیان، ماهی آزاد سیاه، ماهی آزاد نقره ای، قزل آلای رنگین کمان.

محیط زیست باکتری:این باکتری در لایه موکوسی ماهیان سالم و بیمار مستقر است و به طریقه مستقیم سرایت مینماید و گسترش جهانی دارد.

مشخصات باکتری: باکتری گرم منفی، رشته ای (میله ای کشیده و نخی شکل)، اندازه: ۱۵-۱/۵ × ۰/۵ میکرون.

سایر آزمونهای تشخیصی: متحرک (سرخورنده)، کلنی‌های رنگدانه دار(پرتقالی –زرد یا قرمز)، کاتالاز و اکسیداز مثبت، اکثر نژادها تا شوری ۰/۵ درصد را تحمل می نمایند و در دمای ۱۰ الی **۳۳** درجه سانتی گراد رشد می کنند.

مکانیسم بیماریزایی: آنزیمهای متعددی از جمله پروتئاز ترشح می نماید.

جداسازی و تشخیص: تهیه لام مرطوب از جراحات و اکسودای موکوئیدی و مشاهده ارگانیسمهای رشته ای اولین سر نخ تشخیصی را تعیین می نماید سپس با کمک رنگ آمیزی گرم، کشت و آزمونهای بیوشیمیایی تشخیص باکتری قطعیت می یابد.این باکتری یک ارگانیسم مشکل پسند و سخت رشد است و به محیطهای خاصی نیاز دارد. روشهای سرولوژیکی از جمله آنتی بادی درخشان به تشخیص کمک می نماید.

علائم درمانگاهی: بیماری به سه شکل یعنی فوق حاد، حاد و مزمن ایجاد می شود و عملا یک بیماری جلدی محسوب می شود. ابتداء لکه‌های خاکستری مایل به سفید بر روی سطوح و یا باله آبزی و آبشش مشاهده می‌شود که قابل گسترش و پیوستن به هم هستند. سپس لکه‌ها به زخمهای هموراژیک تبدیل

می‌شوند که روی آنها لایه میکروبی و در زیر بافت نکروزه است. زخمها بعداً در اثر رنگدانه باکتری، زرد یا نارنجی رنگ می‌شوند. گاها لایه های اکسودای موکوئیدی سفید- خاکستری روی جراحات خارجی از جمله سر و باله (بیماری دهان پنبه ای) و یا سطوح پشتی و شکمی (بیماری کرکی-پنبه ای) ایجاد می شود. پیدایش جراحات روی سطح پوست و لایه عضلانی زیرین از سایر علائم بیماری است. در صورت درگیری آبشش‌ها معمولاً آبزی تلف می‌شود. مشکل دیگری حاصل از بیماری گزارش شده که با مرگ و میر ناگهانی آبزی همراه است و باکتری را می‌توان از تمام اندامهای آبزی جدا نمود. این بیماری را می‌توان بطور تجربی ایجاد نمود که همراه با تلفات زیاد است.

همه‌گیری، پیشگیری، کنترل و درمان :

-تراکم بیش از حد، درجه حرارت بالای آب (بالای ۱۸ درجه سانتی‌گراد) و خواص شیمیایی آب (سختی زیاد، pH بالا و آلودگی با مواد آلی) به پیدایش بیماری کمک می‌نماید و از جمله عوامل استرس زا محسوب می شوند.

-فعلا برای این بیماری واکسن تجاری و مفیدی ارائه نشده اما تجربیات نشان داده است که امکان ایجاد ایمنی از طریق واکسیناسیون وجود دارد.

- تجویز حمام سولفات مس یا فرمالین.

- تجویز آنتی بوتیک بصورت حمام یا خوراکی می تواند به درمان کمک کند بشرط آنکه ماهیان تمایل به تغذیه داشته باشند.

-اصلاح شرایط محیطی (افزایش اکسیژن محلول، کاهش بار آلودگی با ترکیبات آلی، و کاهش دمای آب) از شیوع بیماری می کاهد.

فلاوباکتریوم سایکروفیلا

Flavobacterium pshychrophyla

سایر اسامی : فلکسی باکتر سایکروفیلا، سایتوفاگا سایکروفیلا.

بیماری: بیماری باکتریایی آب سرد، بیماری ساقه دمی، بیماری درجه حرارت پایین آب، بیماری جراحات شبه زین اسبی.

میزبان : قزل آلای رنگین کمان، آزاد ماهیان، آزاد ماهی نقره ای، کپور معمولی، ماهی حوض و مار ماهی.

محیط زیست باکتری :احتمالا ماهیان بیمار مخزن اصلی باکتری هستند و باکتری بطریقه مستقیم سرایت می یابد.

مشخصات باکتری: باکتری گرم منفی، میله‌ای، اندازه : ۶-۳/۵ × ۰/۷۵ میکرون.

سایر آزمونهای تشخیصی : متحرک (سرخورنده)، کاتالاز مثبت، اکسیداز منفی، دارای رنگدانه فلکسی روبین است.

جداسازی و تشخیص : باکتری را می‌توان از جراحات یا اندامهای داخلی (قلب و کلیه) جداسازی کرد و در محیط سایتوفاگا در دمای ۱۵ الی ۲۰ درجه سانتی گراد طی ۴۸ تا ۹۶ ساعت کشت داد. باکتری شوری تا ۱ درصد نمک طعام و دامنه pH ۵/۵ الی ۸/۵را تحمل می نماید. عامل بیماری را بکمک آزمایشات سرولوژیکی مثل آگلوتیناسیون باکتریایی، الیزا، آنتی بادی درخشان، روشهای ملکولی مثل بلاتینگ و PCR می توان شناسایی کرد.

علائم درمانگاهی: بیماری حاصل از این باکتری مشابه بیماری ناشی از فلاوباکتریوم کولومنار است با این تفاوت که عفونت با این باکتری منجر به بیماری سیستمیک می شود و شدت بیماریزایی با کاهش دما ارتباط مستقیم دارد. بیماری به سه شکل حاد، تحت حاد و مزمن ظاهر می شود. جراحات پوستی در ساقه دمی، ناحیه قدامی، باله پشتی، اطراف مخرج و فکین ایجاد می شود. بدن ماهی تیره می شود. اگزوفتالمی همراه با خونریزی، بی اشتهایی، بی حالی، تغییرات اسکلتی و ضایعات آبششی از سایر علائم این بیماری است. تلفات تا ۵۰ درصد می‌رسد.

همه گیری شناسی، پیشگیری، کنترل و درمان:

-بیماری درآبهای سرد در درجه حرارت پائین (۱۰ درجه سانتی گراد) تظاهر می‌نماید با افزایش دمای آب تلفات به شدت کاهش می‌یابد.

-بروز شرایط استرس زا (تراکم بالا، کیفیت نا مناسب آب) سبب بروز بیماری می شود.

-بار آلودگی بالا با مواد آلی به ظهور بیماری کمک می کند.

-میکروب از طریق پوست وارد بدن شده و در بافت پیوندی و عضلانی منتشر می‌شود.

-نگهداری ماهیان در تراکم بالا بر شیوع بیماری می‌افزاید.

-رعایت اصول بهداشتی کارگاهها در کنترل بیماری موثر است.

-تجویز سولفو نامیدها قبل از آنکه ماهیان اشتهای خود را از دست بدهند مفید است.

-حمام با مواد شیمیایی مناسب یا آنتی بیوتیکها سبب درمان عوارض جلدی بیماری می شود.

-جهت کنترل بیماری سیستمیک تجویز خوراکی آنتی بیوتیک توصیه شده است.

-واکسیناسیون روش پیشگیری کاملا مفیدی است اما واکسن تجاری هنوز ارائه نشده است.
-در صورت امکان،افزایش دمای آب به مهار و کنترل بیماری کمک می‌کند.

فلاوباکتریوم برانکیوفیلا

Flavobacterium

سایر اسامی: فلاوباکتریوم بالوستینوم، فلاوباکتریوم پیسیسیدا.

بیماری :سپتی سمی هموراژیک باکتریایی (سپتی سمی هموراژیک فلاوباکتریای)، بیماری باکتریایی آبشش، بیماری پرولیفراتیو آبشش، بیماری آبشش با باکتریهای رنگدانه دار.

میزبان : ماهیان،قزل آلای رنگین کمان، ماهی آزاد چینوک، نوعی ماهی آزاد ژاپنی، قزل آلای قطبی.

محیط زیست باکتری:این باکتری انتشار وسیعی دارد و در خاک، آبهای شیرین و دریاها (آبهای شور) یافت می‌شود لذا انتقال عامل بیماری بطور مستقیم و از محیط به آبزی ممکن بنظر می‌رسد.

مشخصات باکتری: باکتری گرم منفی، میله‌ای باریک کوتاه تا رشته ای، اندازه متوسط باکتری ۱۰-۱ ×۱- ۰/۵ میکرون.

آزمونهای تشخیصی : این باکتری غالباً غیر متحرک، بیهوازی اختیاری، اکسیداز مثبت، کاتالاز مثبت و اکسیداتیو (OF-Test) است.

علائم درمانگاهی: ماهیان مبتلاء بی اشتها و بیحال شده و به علت درگیری رشته های آبششی، سرپوش آبشش باز می شود. آبشش دچار پرخونی، تورم و رسوب ذرات جامد و گاهی خونریزی است. با پیشرفت بیماری تلفات می تواند به ۲۵ در صد برسد.

همه‌گیری ،پیگیری ، کنترل و درمان :

- کنترل بیماری مستلزم رعایت شرایط بهداشتی است.
-بهبود کیفیت آب مخصوصا تنظیم اکسیژن محلول سبب کاهش تلفات می شود.
-جهت درمان استفاده از حمام بکمک مواد شیمیایی مناسب (آب نمک، ترکیبات آمونیوم، کلرامین، آب اکسیژنه) توصیه شده.
-مصون سازی تجربی موفقیت آمیز بوده است اما هنوز واکسن موثر بصورت تجاری به بازار عرضه نشده است.
-برداشت ضایعات و ضد عفونی کردن آنها به بهبودی کمک می‌نماید

فلاو باکتر جونسونا

Flavobacter johnsonae

سایر اسامی: سایتوفاگا جونسونا.

بیماری: کولومناریس کاذب.

میزبان: آزاد ماهیان، قزل آلای رنگین کمان، کپور معمولی، مارماهی، ماهی حوض، ماهی خاردار.

بیماریزایی: باکتری تولید آنزیم‌های خارج سلولی نظیر پروتئازها و کیتیناز می‌نماید.

علائم درمانگاهی: جراحات پوستی و پوسیدگی باله.

فلکسی باکتر مریتیموس

Flexibacter maritimus

سایر اسامی: سایتوفاگا مارینا (*Cytophaga marina*)، فلکسی باکتر مارینوس (*Flexibacter marinus*)، فلکسی باکتر ماریتیموس (*Flexibacter maritimus*).

بیماری: کولومناریس آب شور (جراحات پوستی آزاد ماهیان)، فلکسی باکتریوزیس، بیماری گلایدینگ ماهی دریایی، سندروم فرسایش دهان ماهی، بیماری نکروزی لکه های سیاه رنگ.

میزبان: آزاد ماهیان (ماهیان پرورشی و وحشی)، توربوت، ماهی سوف و سیم.

مشخصات باکتری: باکتری گرم منفی، رشته‌ای نازک، اندازه ۱۰-۱×۰/۵ میکرون

علائم درمانگاهی: بیماری به دو شکل حاد و مزمن روی می‌دهد. عوامل استرس زا در ایجاد بیماری مؤثرند. علائم بیماری شامل جراحات پوستی همراه با خونریزی است که ممکن است با فرسایش و خونریزی دهان، پوسیدگی باله و دم تیره شدن بدن، بی اشتهایی، کاهش تحرک، نکروز و خونریزی آبشش همراه باشد.

تشخیص آزمایشگاهی: تهیه گسترش لامی از ضایعات و مشاهده آن پس از رنگ آمیزی گرم و کشت نمونه ها بر روی محیط کشت (Anacker & Ordal, Marine Agar, Flexibacter maritimus medium, FMM) و تشخیص عامل بیماری بکمک تستهای بیوشیمیایی. شناسایی بیماری بکمک روشهای ملکولی PCR نیز میسر است.

همه‌گیری، پشتگیری، کنترل و درمان:

-پرهیز از شرایط استرس‌زا
-استفاده از برخی مواد شیمیایی یا آنتی بیوتیک‌ها به روش حمام
-تجویز خوراکی آنتی بیوتیک
-استفاده از واکسن
-انتقال بیماری بصورت مستقیم است.

سایر گونه‌های سایتوفاگا

Cytophaga sp.

سایر اسامی : فلاوباکتریوم.
بیماری : بیماری پنبه‌ای ماهیان آکواریومی گرمسیری، بیماری قرحه‌ای ماهی دم زرد پرورشی.
میزبان : ماهی دم زرد، ماهیان آکواریومی.
محیط زیست باکتری : ممکن است در آب یا محتملاً لایه موکوسی بدن آبزی ساکن باشد.
مشخصات باکتری : باکتری گرم منفی، میله‌ای.
سایر آزمونهای تشخیصی : متحرک.
تشخیص افتراقی : این بیماری را باید از بیماریهای قارچی تفریق داد.
علائم درمانگاهی : ایجاد جراحت در قسمت دهان آبزی، همچنین جراحاتی بر روی پوست (ناحیه‌سر) و نقاط مجروح شده بدن آبزی ایجاد می شود. این باکتری، در ماهیان پهن (توربو) سبب ایجاد عوارض جانبی در نیمه خلفی خط جانبی بدن جاندار می‌شوند. جراحت ها در باله‌ها همراه با پوسیدگی دم و باله شنا دیده می شود. خیز شدید رو پوست، پوست و ترشحات فیبرینی می‌تواند از دیگر عوارض این باکتری باشد.

همه‌گیری ، پیشگیری، درمان و کنترل :

-پرهیز از جراحات پوستی ناشی از ضربه و صدمات فیزیکی چرا که به ایجاد بیماری کمک می‌نماید.

گونه های میکسوباکترها

Myxobacteria Sp.

سایر اسامی : سایتوفاگا، فلاوباکتریوم (به مباحث مربوط به فلاوباکتریومها مراجعه شود).

بیماری : بیماری باکتریایی آبشش،با اینکه یک بیماری آبششی باکتریایی است اما در قدیم نزد پرورش دهندگان ماهی به نام "قارچ آبشش‌ها" معروف شده است.

میزبان : تمام گونه‌های آزاد ماهیان و گاهاً برخی از ماهیان آب شیرین به آن مبتلاء می شوند.

مشخصات باکتری: جزء باکتریهای رشته‌ای است.

علائم درمانگاهی: در ابتداء بیماری، علائمی همچون تورم و پرخونی آبشش‌ها ایجاد می‌شود. سپس صفحات آبششی به هم چسبیده، سیخ سیخ شده و رنگ پریده می‌شوند و ترشحات موکوسی آنها را فرا می‌گیرد. ماهیان بیمار دارای آبششهای کاملاً باز هستند و این از نشانه‌های این بیماری است. در حالت حاد بیماری، تشکیلات کرکی پنبه مانند در دنباله سرپوشهای آبششی دیده می‌شود و ممکن است عفونت ثانویه با قارچ رخ دهد. با مختل شدن تنفس، آبزی تلف می‌شود.

همه‌گیری ،پیشگیری، کنترل و درمان:

-این بیماری در کارگاههایی که از غذاهای خشک جهت تغذیه استفاده می‌شود بیشتر شیوع دارد.

-بنظر می‌رسد که به کاربردن حمام سولفات مس یا هیامین در درمان بیماری مؤثر باشد.

-اصلاح شرایط محیطی بویژه افزایش دما در کنترل بیماری مؤثر است.

لوکوتریکس موکور

Leucothrix mucor

بیماری : بیماری آبشش رشته‌ای، بیماری لکه‌دار شدن سطح لاروهای میگو.

میزبان : میگوهای خانواده پنایده پرورشی یا دریایی (فنروپنه‌اوس ایندیکوس، ف.مرگوئنسیس و پنه اوس مونودون).

محیط زیست باکتری: این باکتری در آبهای دریایی و خورها یافت می‌شود و به دو شکل آزاد و انگل زیست می‌نماید. این باکتری یک انگل همزیست سطحی روی بدن مهر داران وبی مهرگان مختلف و حتی جلبک‌های دریایی است.

تشخیص و شناسایی: تهیه گسترش‌مستقیم و مرطوب از سطح بدن و آبششهای دال بروجود باکتریهای رشته‌ای، ظریف و بی‌رنگ است که با کمک میکروسکوپ قابل مشاهده‌اند. بعلاوه در رنگ آمیزی گرم می‌توان باکتریها را مشخص نمود.

علائم درمانگاهی: در این بیماری میزان مرگ ومیر بستگی به شدت آلودگی دارد و بیماری از یک طیف غیر قابل محسوس تا فرم بسیار و خیم با تلفات ۸۰درصدی بروز می‌نماید . بیماری در مزارع تکثیر و پرورش که از آب دریا (آبی که مواد آلی و مواد غذایی بالا دارد) استفاده می‌کنند حادتر است. در مزارع عوامل استرس زا (کمبود اکسیژن، حمل و نقل نامناسب، پایین بودن کیفیت آب، سبب ضعف ایمنی میگو و عدم پوست اندازی می‌شود در اینگونه مزارع نیز عفونت حادتر است. در لارو بیمار اغلب رنگ پریدگی آبشش‌ها و عضلات ایجاد می‌شود و میگوهای بیمار دارای مشکلات تنفسی، تغذیه‌ای، حرکتی و پوست اندازی‌اند. رشد باکتری مذکور بر سطح آبشش سبب به دام افتادن جلبک‌ها و فضولات بر سطح آبشش‌ها شده و در نتیجه تنفس برای میگو مشکل می‌شود و حتی سبب ایجاد عفونت ثانویه با سایر عوامل بیماریزا (سایر باکتریها، قارچها و انگل‌ها) می‌شود. رشد باکتریهای رشته‌ای بر سطح تخم‌ها سبب ایجاد لایهٔ رشته‌ای ضخیم بر روی آنها می شود که از تنفس و هیچ شدن (باز شدن) تخم‌ها جلوگیری می‌نماید. در آلودگیهای شدید، رنگ آبششها با توجه به رنگ ذرات، فضولات یا جلبک‌ها تغییر کرده و از زرد تا قهوه‌ای یا سبز متغیر است. معمولاً کمبود اکسیژن و اختلال در عملکرد آبشش‌ها سبب تلف شدن میگو می‌شود.

اپیدمی پیشگیری، کنترل و درمان:

-استفاده از املاح آلی مس، فرمالین، پرمنگنات پتاسیم، املاح معدنی مس (سولفات یا کلرید مس) بصورت حمام توصیه شده است که باید مطابق با شرایط فیزیکی و اندازهٔ رسوبات سطحی و اجرام رشته‌ای و با محاسبهٔ صحیح جهت کنترل و درمان استفاده گردند.

-کاهش کنترل اجرام و رسوبات بستر استخر و سطح بکمک سیفون و تعویض آب سبب کاهش شیوع بیماری می‌شود.

-کنترل کیفیت آب و بالا نگه داشتن کیفیت آب.

-غذادهی باید متناسب با تودهٔ زنده میگو و متناسب با اشتهای آنها باشد (غذادهی اندک سبب سوء تغذیه و غذادهی زیاد سبب حضور مواد آلی و در نتیجه حضور باکتری در استخر می شود).

-تعویض آب به میزان مورد نیاز از شیوع بیماری می کاهد.

-ضد عفونی وسایل و تجهیزات مزارع تکثیر و پرورش در هنگام فعالیت از انتشار بیماری جلوگیری می نماید.

-همچنین استفاده از اکسی تتراسایکلین جهت کنترل و درمان توصیه شده است.

توضیح : گفته می‌شود که علاوه بر لوکوتریکس موکور، سایر جنسهای باکتریهای رشته‌ای و زنجیره‌ای شکل مانند تیوتریکس (*Thiothrix Sp.*)، فلکسی باکتر (*Flexibactr Sp.*) سیتوفاگا (*Cytophaga*

Sp.) و احتمالاً فلاوباکتریوم (*Flavobacterium Sp.*)، به تنهایی یا همراه با لوکوتریکس موکور، بعنوان مهمترین عوامل ایجاد کنندهٔ بیماری آبشش رشته‌ای و بیماری لکه دار شدن سطح لاروها هستند.

بیماری باکتریایی پوسته میگو Shell Disease Bacteria

(بیماری باکتریایی لکهٔ سیاه پوست - Black or Brown Spot)

میزبان : میگوی پرورشی و دریایی (فنروپنه‌اوس ایندیکوس، ف. مرگوئنیس و پنه اوس مونودون).

امروزه عقیده بر آن است که یک گونهٔ خاص باکتری عامل این بیماری نیست و احتمالاً تعدادی از باکتریها عامل این بیماری هستند که متعلق به جنسهای ویبریو، آئروموناس، اسپیریلیوم، فلاوباکتریوم و سودموناس هستند. حتی برخی از قارچها را عامل این نوع بیماری دانسته‌اند. عوامل بیماریزا بکمک آنزیمهای مختلف از جمله کیتیناز به پوستهٔ خارجی میگو آسیب می‌رسانند. آسیبهای وارده به غشاء خارجی و زخمهای پوسته و حضور جمعیت فراوانی از باکتریهای مذکور در محیط سبب بروز بیماری در میگو می‌شود که می‌تواند همراه با تلفات در میگو باشد. البته وقوع بیماری معمولاً به صورت انفرادی و تکی است ولی آلوگیهای صد در صدی نیز گزارش شده است.

علائم درمانگاهی : در قسمتهای آلوده و سطح بدن جانور لکه‌های قهوه‌ای تا سیاه رنگ بصورت مجزا یا چند کانونی مشاهده می‌گردد که بیشتر بر روی قطعات شکمی، ضمائم و دستگاه تنفس میگو مشاهده می‌گردند. این ضایعات نه تنها سبب از بین رفتن اسکلت خارجی میگو می شوند بلکه ممکن است عضلات زیرین راتحلیل ببرند. با از بین رفتن کوتیکول راه ورود برای باکتری و سایر عوامل بیماریزا مهیا می‌شود و در نهایت ممکن است سبب سپتی سمی شود. بیماری معمولاً خود بخو بهبود می‌یابد و فقط در آلودگیهای شدید حیات میگو به مخاطره می‌افتد.

تشخیص: تهیه گسترش از جراحات و رنگ آمیزی آن دال بر وجود تعداد زیادی باکتری گرم منفی خواهد بود. کشت، جداسازی و شناسایی باکتری سبب تایید بیماری می‌شود.

همه گیری، پیشگیری، کنترل و درمان:

-داروهای ضد باکتریایی و شیمیایی مؤثر علیه ویبریوزیس برای درمان این بیماری نیز مؤثر است.

-پوست اندازی میگو بشرط عدم آسیب دیدگی بافتهای زیرین به مهار بیماری کمک می کند.

سایر عواملی که به کنترل بیماری کمک می کنند عبارتست از:

-مطلوب نگاه داشتن کیفیت آب.

- سیفون یا لایروبی بستر استخر .
- تغذیه مناسب .
- کاهش عوامل استرس زا در میگو.
- جلوگیری از ذخیره سازی استخر با تراکم بیش از حد میگو.
- جلوگیری از ایجاد زخم و جراحت در پوسته خارجی میگو.

گونه های استرپتوکوک (لاکتوکوکوس گارویه، لاکتوکوکوس پیسیوم، استرپتوکوکوس اینیا، استرپتوکوکوس آگالاکتیه، استرپتوکوکوس پاراُوبریس، واگوکوکوس سالمونیناروم)

Streptococcus Spp. (Lactococcus garvieae, Lactococcus piscium, Streptococcus iniae, Streptococcus agalactiae, Streptococcus parauberis, Vagococcus salmoninarum)

سایر اسامی: لاکتوکوکوس گارویه با نام *Enterococcus seriolicida* و استرپتوکوکوس اینیا با نام *Streptococcus shiloi* و استرپتوکوکوس آگالاکتیه با نام *Streptococcus difficile* خوانده می شوند.

بیماری :استرپتوکوکوزیس (انتروکوکوزیس).

استرپتوکوکوزیس گرم آّبی توسط لاکتوکوکوس گارویه، استرپتوکوکوس اینیا، استرپتوکوکوس آگالاکتیه و استرپتوکوکوس پاراوبریس ایجاد می شود تلفات ناشی از این بیماری در دمای بالای ۱۵ درجه سانتیگراد رخ می دهد و استرپتوکوکوزیس سردآبی توسط لاکتوکوکوس پیسیوم و واگوکوکوس سالمونیناروم ایجاد می شود تلفات ناشی از این بیماری در دمای کمتر از ۱۵ درجه سانتیگراد رخ می دهد. استرپتوکوکوزیس گرم آّبی یک بیماری زئونوز طلقی می شود. در میان استرپتوکوکها، بیماری ناشی از لاکتوکوکوس گارویه، استرپتوکوکوس اینیا و استرپتوکوکوس پاراوبریس در آبزیان دریایی رایجتر است.

میزبان :قزل آلای رنگین کمان، گیش دم زرد، آیو، تیلاپیا، شگ ماهی سرگنده (منهادن)، فلاندر (نوعی کفشک ماهی)، سوف دریایی، توربوت.

توضیح: استرپتوکوکها جنس بزرگی از باکتریهای کروی و گرم مثبت هستند که بیماریهای متعددی در انسان، حیوانات و آبزیان ایجاد می کنند. طبقه بندی آنها متنوع است و بطور مرسوم آنها را از طریق

خصوصیت همولیز به گروههای آلفا، بتا، و گاما همولیتیک متمایز می سازند اما طبقه بندی لانسفیلد معتبر و دقیقتر است. در آبزیان گونه هایی از استرپتوکوکها بعنوان عامل اصلی بروز بیماری قلمداد شده اند که مربوط به هر دو گروه آلفا و بتا همولیتیک می باشند. گونه ای جدید با نام آنتروکوکوس سریولیسیدا نیز بعنوان عاملی پاتوژن و متعلق به خانواده استرپتوکوکها معرفی گردیده. بیماری ناشی از انتروکوکها را گاها نتروکوکوزیس نیز می نامند. فعلا گزارشی مبنی بر بروز بیماری توسط استرپتوکوکها در میگو ارائه نشده است.

محیط زیست باکتری : این باکتری معمولاً در ماهیان آب شیرین و شور(آب دریا)، لجن اطراف کارگاههای پرورش و فاضلاب و حتی در روده جانوران خونگرم یافت می‌شود .

مشخصات باکتری : باکتری گرم مثبت، کوکسی (رشته ای-زنجیره ای) ، اندازه تقریباً ۱ میکرون.

سایر خصوصیات باکتری: غیر متحرک، کوکسی‌های رشته‌ای، بیهوازی اختیاری، کروی، ندرتا تخم مرغی، کیموارگانوتروف، متابولیسم تخمیری، همولیتیک، نسبت G+C در ملکول DNA آن ۳۳ تا ۴۶ مول درصد در DNA است، در اغلب محیطهای کشت و دمای بالای ۲۰ درجه رشد می‌نماید. ترجیحا از محیط آگار خونی برای کشت آن استفاده می شود. جهت تشخیص گونه باکتری از آزمونهای بیوشیمیایی استفاده می شود همچنین از کیت تشخیصی API-32 می توان جهت تشخیص استفاده نمود هر چند که گاهی خطا دارد. تشخیص بعضی از گونه ها مشکل است و نیاز به استفاده از تست آگلوتیناسیون لامی و یا آنتی بادی فلورسنت دارد.

جداسازی و تشخیص : تشخیص بیماری بکمک علائم بیماری، تهیه گسترش و مشاهده اجرام کوکسی گرم مثبت در بافتهای داخلی مخصوصا مغز صورت می گیرد. استفاده از آنتی بادی درخشان (آنتی بادی فلورسنت- FAT) بعنوان سریعترین روش تشخیصی است.این باکتری را می توان روی محیط TSA حاوی ۰/۵ درصد گلوگز، آگار خوندار و محیط BHIA در دمای ۲۰ الی ۳۰ درجه سانتیگراد ظرف ۲۴ الی ۴۸ ساعت کشت داد.

تشخیص افتراقی: جراحات ناشی از بیماری حاصل از استرپتوکوکها در ماهی در مقایسه با جراحات ناشی از فرونکولوزیس و ویبریوزیس سطحیتر است.

مکانیسم بیماریزایی: استرپتوکوکوزیس مجموعه ای از بیماریهای مشابه است که توسط گونه های مختلفی از استرپتوکوکها ایجاد می شود. مشخصه این بیماری آسیب اعصاب مرکزی، اگزوفتالمیای چرکی و مننژیت است. هنوز مکانیسم دقیق ناشی از این باکتریها نا شناخته است ولی آنها قادر به تولید

اگزوتوکسین هایی مانند استرپتوکیناز، استرپتودرناز، هیالورونیداز و همولیزین هستند که بر حدت بیماریزایی آنها می افزاید.

علائم درمانگاهی : علائم بالینی بسته به گونه ماهی متفاوت است. این علائم عبارت است از شنای عمودی، تیره شدن رنگ بدن، عوارض چشمی و آبششی، خونریزی روی سرپوش آبششی و باله ها، همچنین پیدایش زخمهای سطحی همراه با خونریزی از متداولترین علامات بالینی است. ماهی ممکن است به عوارض روده ای نیز مبتلا شود. این میکروب در آزادماهیان سبب میوپاتی (آزردگی عضلات) و سپتی سمی عمومی (عفونت خون) می‌شود. تلفات می تواند قابل ملاحظه باشد.

همه‌گیری، پیشگیری، کنترل و درمان:

-کاهش تراکم، جلوگیری از تغذیه بیش از حد، امتناع از دستکاری غیر ضروری، جمع آوری ماهیان در حال مرگ سبب مهار شیوع بیماری در مراحل اولیه می شود.

-بیماری به صورت تجربی و به روش حمام، تزریق و نیز به روش همزیستی قابل سرایت است.

-شیوع بیماری اندك است و بنظر می‌رسد دستکاری با دستهای آلوده به مدفوع انسان و یا آلودگی با آبهای آلوده سبب ظهور بیماری می‌شود.

-ماهی تازه یا منجمد که بعنوان غذای ماهیان پرورشی مصرف می شود می تواند منبعی برای انتقال عفونت باشد لذا توصیه می شود قبل از مصرف اینگونه غذاها آنها را حرارت داده تا پاستوریزه شود.

-انتقال بیماری به صورت افقی و از راه تماس مستقیم ازماهی یاغذای آلوده صورت می گیرد.

-دستکاری بیدقت آزاد ماهیان سبب آلودگی می شود.

-تجویز آنتی بیوتیک در درمان بیماری مؤثر است (اریترومایسین، داکسی سایکلین، آمپی سیلین، کیتامایسین از جمله داروهای انتخابی هستند).

-واکسیناسیون رضایت بخش است و ایمنی موثری ایجاد می نماید.

-وجود بیماری در ایران محتمل است.

استافیلوکوکوس اپیدرمیس

Staphylococcus epidermidis

بیماری : استافیلوکوکوزیس.

میزبان :ماهی، آبزیان پرورشی (قزل آلا)، قزل آلای رنگین کمان، گیش دم زرد، سیم دریایی قرمز.

محیط زیست باکتری: یک باکتری ساپروفیت است و از محیط های طبیعی جداسازی می شود همچنین ماهیان بیمار می توانند باکتری را به ماهیان سالم انتقال دهند.

مشخصات باکتری : باکتری گرم مثبت، کوکسی (کروی)، اندازه: ۱ میکرون.

جداسازی و تشخیص : عامل بیماری را می توان بر روی محیط BHIA یا آگار خوندار در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد و در طی ۲۴ الی ۴۸ ساعت کشت داد.

علائم درمانگاهی: اگزوفتالمی، پر خونی عروق وریدی و پیدایش اولسر بر روی نواحی دمی از جمله علائم بالینی هستند.

توضیح: یک مورد بیماری با نوعی باکتری شبیه به میکروکوک از قزل آلای رنگین کمان گزارش شده اما بنظر می آید این باکتری در حقیقت نوعی استافیلوکوک باشد.

رنی باکتریوم سالمونیناروم

Rnibacterium salmoninarum

بیماری: بیماری باکتریایی کلیه BKD.

میزبان : (ماهیان آبهای شور و شیرین)، آزادماهیان، نوعی سوف، ماهی قنات کودن، ماهی آزاد نقره‌ای، هرینگ.

مشخصات باکتری: باکتری گرم مثبت، میله‌ای کوچک (دیپلوباسیلوس)، اندازه: ۱ × ۰/۵ میکرون.

سایر خصوصیات : غیر متحرک، هوازی، غیر اسید –فست، کاتالاز مثبت، اکسیداز منفی، G+C=55%.

جداسازی و تشخیص : تهیه گسترشهای مستقیم از جراحات و رنگ آمیزی گرم به تشخیص اولیه کمک می‌نماید. روشهای ایمونودیفیوژن، کوآگولاسیون، آنتی بادی درخشان و الیزا به تشخیص قطعی کمک می‌کنند. از روش PCR برای تشخیص بیماری می توان استفاده نمود. کشت این باکتری سخت و وقت گیر است اما در هر حال می توان باکتری را در درجه حرارت ۱۵– ۱۸ درجه سانتی‌گراد و پس از ۳ الی ۵ هفته روی محیط‌های مخصوص و بسیار مغذی مثل KDM-C, KDM-2 و SKDM کشت داد. این باکتری مشکل سپند و کند رشد است.

علائم بیماری: معمولا علائم خارجی مشاهده نمی‌شود ولی گاهاً یک یا چند علامت از قبیل تیره شدن پوست، تورم شکم (آسیت)، پیدایش اولسر و یا آبسه یا تاول پوستی، اگزوفتالمی، خونریزی بویژه اطراف

مخرج و گاهی پیدایش حفرات نکروتیک یا پنیری در عضلات شک به بیماری را ایجاد می نماید. مرگ در اثر عوارض بیماری رخ می‌دهد. مشاهده جراحات گرانولوماتوزی سفید-کرمی در کلیه (با فراوانی بیشتر) و در کبد و طحال و قلب (با فراوانی کمتر) از مشخص ترین علایم بالینی BKD (بیماری باکتریایی کلیه) است.

علل حدت : چسبندگی به سلولهای میزبان، تهاجم سلولی و مقاومت در برابر عمل تخریبی فاگوسیتها و بقاء در داخل سلول میزبان سبب بیماریزایی این باکتری است.

همه‌گیری شناسی، پیشگیری، کنترل و درمان:

-بعلت اینکه عامل بیماری در داخل سلول میزبان مستقر می‌شود اثر درمان موقتی است و ریشه کنی بیماری مشکل است زیرا سلولهای باکتریایی از دسترس آنتی بیوتیکها خارج هستند.

-انتقال عمودی بیماری گزارش شده است.

-اریترومایسین داوری انتخابی است که بصورت خوراکی، تزریقی و حمام بکار می‌رود.

-ایجاد مصونیت بکمک واکسن راه مطلوبی برای پیشگیری از این بیماری است.

-اجرای مدیریت صحیح بهداشتی از انتشار بیماری جلوگیری می‌نماید.

- تاکنون دلیلی بر وجود بیماری در کشورهای آسیای میانه و ایران ارائه نشده.

-بیماری به دو طریق افقی و عمودی سرایت می‌یابد.

-آزاد ماهیان بعنوان مخزن عفونت محسوب می‌شوند.

کورینه فرمها

Coryneforms bacteria

برخی از کورینه فرمهای بیماریزا در ماهی در جنس رنی باکتریوم قرار دارند ولی برخی دیگر از آنها که کاملا از جنس رنی باکتریوم متمایزند بصورت تجربی برای قزل آلا بیماریزا هستند.

کارنوباکتریوم پیسیکولا، واگوکوکوس سالمونیناروم، لاکتوکوکوس پیسیوم.

Carnobacterium piscicola, Vagococcus salmoninarum, Lactococcus piscium.

سایر اسامی : کارنوباکتریوم پیسکیولا با نام قبلی لاکتوکوکوس پیسیکولا معروف است.

بیماری:این سه باکتری مسبب بیماری باکتریایی کاذب کلیه در ماهی هستند که ممکن است با بیماری BKD (بیماری باکتریایی کلیه) اشتباه شود.

محیط زیست باکتری: این باکتریها فلور دستگاه گوارش ماهی بود و در محیطهای دریایی و محیطهای آب شیرین سبب بروز بیماری می‌شوند.

جداسازی و تشخیص : باکتری را می‌توان براحتی بر روی محیط‌های TSA، BHIA و در دمای ۱۵ الی ۲۴ درجه سانتی‌گراد بمدت ۷۲ ساعت رشد داد.

علائم درمانگاهی: عفونت بصورت سیستمیک است و اغلب به فرم مزمن همراه با علائم پاتولوژیکی مثل اتساع حفره شکمی (آسیت)، بزرگی طحال، گرانولومای عضلانی، خونریزی داخلی و آسیب کلیوی همراه است.

استرپتوورتیسیلیوم سالمونیس

Streptoverticillum salmonis (salmonicida)

نقش بیماریزایی این باکتری در آزاد ماهیان هنوز بطور قطعی مشخص نشده است و تنها گزارشات محدودی در خصوص ارتباط آن با بروز بیماری وجود دارد.

کلوستریدیوم بوتولینوم (تایپ E)

Clostridium botulinum

بیماری :بوتولیسم، نوعی مسمومیت ماهیان است که به بیماری "ورشکستگی" معروف گشته

میزبان :قرن آلای رنگین کمان، ماهی آزاد نقره ای.

مشخصات باکتری : باکتری گرم مثبت، میله‌ای، اسپورزا، اندازه تقریباً ۶×۱ میکرون.

محیط زیست باکتری: این باکتری در خاک، مدفوع، مواد آلی در حال فساد و رسوبات دریائی و استخرهای خاکی یافت می‌شود .

سایر خصوصیات باکتری : این باکتری مولد هاگ (اسپور) است، بی‌هوازی مطلق است، بصورت تکی یا دوتایی دیده می شود. متحرک، کاتالاز و اکسیداز منفی است.

مکانیسم بیماریزایی:در حقیقت نوروتوکسین باکتری عامل مهم در بیماری حاصل از این باکتری در آبزیان است. این بیماری نوعی مسمومیت ناشی از سم باکتریایی طلقی می شود. (دو فرضیه وجود دارد

اول آنکه ماهی غذای آلوده به سم باکتری را بلع نموده و این سم از طریق دستگاه گوارش جذب و ایجاد بیماری می نماید دوم آنکه شواهدی وجود دارد که نشان می دهد گاها باکتری در دستگاه گوارش ماهی ساکن شده و تولید سم مینماید).

جداسازی و تشخیص : تشخیص قطعی بکمک تعیین حضور سم باکتری در بافتهای ماهیان آلوده انجام می‌گردد. کشت باکتری بعلت بی هوازی بودن آن نیاز به محیط و شرایط بیهوازی دارد که تامین آن چندان آسان نیست و سبب می شود تحقیق بر روی این باکتری با محدودیتهایی مواجه باشد.

علائم درمانگاهی: این بیماری در حقیقت نوعی مسمومیت است که اعصاب را متاثر می‌سازد، سم باکتری که در اثر رشد باکتری در مواد آلی در حال فساد ایجاد می‌شود توسط ماهی بلع و سبب مسمومیت آن می‌شود. این باکتری می‌تواند در بافت بدن آبزی مرده به حیات خود ادامه دهد و در صورتی که آبزی سالم از لاشه یا باقیمانده‌های آلی بستر تغذیه کند، سبب بیماری آن می‌شود. علائم بیماری شامل عدم تعادل و حرکات بالا و پائین و تشنجی ماهی است. ماهی بیمار بعلت فلج عضلانی بصورت عمودی شنا کرده، سپس روی آب شناور شده و سپس در کف استخر غرق شده و بعد بصورت ظاهری بهبود پیدا می نماید و این چرخه تا مرگ ماهی تکرار می شود.

همه‌گیری، پیشگیری، کنترل و درمان:

-جلوگیری از عواملی که سبب مرگ ماهیان و قرار گرفتن آنها در بستر می‌شود و جمع آوری ماهیان مرده کف.

-لایروبی مرتب رسوبات بستر استخر، برای مبارزه با بیماری لازم است که ماهیان آلوده کشتار و تمامی لجن های استخر و ذرات کف استخرها و کارگاهها جمع آوری و توسط آهک ضد عفونی و حتی سوزانده شود و یک ماه پس از ضد عفونی و پاکسازی پرورش مجددا شروع می شود و یا استخرها را آهک پاشی کرده و پس از یک هفته دوباره کار پرورش را شروع می نمایند.

-به حداقل رساندن شرایط بی‌هوازی در سطح بستر، با توجه به اینکه عامل بیماری یک باکتری بی‌هوازی مطلق است لذا با افزایش فشار اکسیژن می‌توان تا حدودی رشد باکتری را مهار نمود.

مایکو باکتریوم

Mycohacterium

مایکوباکتریومها یک جنس از باکتریها هستند که گونه های متعددی دارند این باکتریها از نظر ساختاری با سایر باکتریها اندکی تفاوت دارند و عامل بیماری در انسان، دام و آبزیان محسوب می شوند.

بیماری ناشی از مایکوباکتریومها اصطلاحاً سل (توبرکلوزیس و یا میکوباکتریوزیس) خوانده می شود. میکوباکتریوزیس (سل) در ماهی و میگو مشاهده می شود. بیماری سل در ماهی یک بیماری تحت حاد یا مزمن است که سبب تلفات می شود. این بیماری در ماهیان آب شور و شیرین مشاهده شده است. باکتری مایکو باکتریوم مارینوم‌بعنوان رایجترین عامل میکوباکتریوزیس در ماهی معرفی شده است اما گونه های زیادی از میکوباکتریومها وجود دارند که سبب بیماری در ماهیان پرورشی، وحشی و آکواریومی می شوند از جمله:

Mycobacterium marinum, M. fortuitum, M. chelonae, M. smegmatis, M. abscessus, M. neonarum, M. simiae, M. scrofulaceum, M. poriferae and M. triplex-like.

ظاهرا شیوع این بیماری در ماهیان وحشی و پرورشی کمتر از ماهیان آکواریومی است چرا که ماهیان آکواریومی برای مدتهای طولانی نگهداری می شوند.

مایکو باکتریوم مارینوم

Mycohacterium marinum

سایر اسامی : مایکوباکتریوم پیسیوم، مایکو باکتریوم پلاتیپوئیسیلوس، مایکوباکتریوم آنابانتی، (احتمالا مایکوباکتریوم بالنه ای).

بیماری : سل (مایکوباکتریوزیس- توبرکلوزیس)، سل ماهیان آکواریومی، سل میگوهای خانواده پنه ایده، سل ماهیان پرورشی.

میزبان : آزادماهیان، ماهیان پرورشی(سردآبی-گرم آبی)، ماهیان آکواریومی، کپورماهیان، کپور معمولی، ماهی زمین کن، نوعی کفشک ماهی (هالیبوت)، گرگ ماهی راه راه، ماهی روغن، ماهی شیر، سخت پوستان، میگوهای خانواده پنه ایده، ماهی جنگی سیامی، ماهی آزاد چینوک، سوف، توربوت، خزندگان، دوزیستان، بیش از ۱۵۱ گونه ماهی از ۸۴ جنس و ۳۴ گونه به این باکتری حساس هستند.

محیط زیست باکتری : عامل بیماری را در محیط (آب و خاک) می‌توان یافت و بطور یقین، ماهیان و میگوهای بیمار یا ناقل مهمترین منبع گسترش بیماری هستند. خزندگان، دوزیستان (قورباغه، لاک پشت و مارها) و صدفهای آب شیرین می توانند مخزن بیماری باشند.

مشخصات باکتری: باکتری اسید فست (میکوباکتریوم- باکتریهای ترشی ناگزای – مقاوم به اسید و الکل)، میله‌ای (باسیلی)، اندازه ۶-۲×۰/۶-۰/۲ میکرون.

سایر خصوصیات باکتری :باکتری به شکل باسیلهای مستقیم یا اندکی خمیده است و بطور اتفاقی به اشکال رشته‌ای، شاخه‌ای دیده می‌شود. غیر متحرک، هوازی و کند رشد است،بکمک رنگ آمیزی زیل نلسن (رنگ آمیزی مقاوم به اسید-الکل) باکتری قابل مشاهده است، بر روی محیطهای مصنوعی و در دمای ۳۵-۲۵ درجه سانتی‌گراد رشد می‌نماید. این باکتری غیر متحرک، هوازی است. مقدار G+C آن ۶۲-۷۰درصد است، گرچه گرم مثبت طلقی می شود اما بروش گرم بخوبی رنگ نمی شود.

مکانیسم بیماریزایی :باکتری دارای مواد لیپیدی بنام فتیکول است که از عوامل موثر در حدت آن است.

جداسازی و تشخیص : تشخیص بیماری در آبزیان بر پایه علائم بالینی، آسیب شناسی، و شناسایی باکتری استوار است.در ماهی تهیه گسترش از طحال و کلیه و انجام رنگ آمیزی اسید-فست به تشخیص کمک می نماید. در میگو جداسازی باکتریهای اسید فست از ضایعات ملانین دار می‌تواند دال بر وجود عامل بیماری باشد. مطالعهٔ مقاطع بافت شناسی و بررسی عوارض آسیب شناسی به تشخیص بیماری در ماهی و میگو کمک می‌کند. جداسازی و کشت باکتری بر روی محیطهای مخصوص امکان پذیر است. باکتری را می توان از ضایعات ماهی بر روی محیطهای لونشتاین-جانسن و یا میدلبروک در دمای ۲۵ درجه سانتیگراد و در طی ۲ الی ۳ هفته کشت داد. از روش PCRبرای تشخیص بیماری استفاده می شود بکمک این روش نه تنها می توان وجود عامل بیماری را در خون بلکه در بافتهای بدن ماهی بررسی نمود.

علائم درمانگاهی : بیماری سل یک عفونت سیستمیک (عمومی) است که قادر است بسیاری از اندامها را درگیر سازد این عفونت یک بیماری مزمن و پیشرونده است که در ماهیان آب شیرین، لب شور و شور (دریا) مشاهده می شود. ماهی مبتلا ممکن است لاغرو تیره رنگ یا رنگ پریده شود و شکم آن متورم شود. از بین رفتن فلسها، ایجاد ندول و زخم پوستی، نکروز باله از سایر علائم می باشند. در کالبد گشایی نعشی دانه‌های ارزنی در اندامهای مختلف بخصوص کبد، طحال و کلیه دیده می‌شود. بررسیهای آسیب شناسی نتایج متفاوت دارد ولی باسیلهای زیل - نلسن مثبت (اسید فست) مرتباً در لام‌ها مشاهده می‌شود. ندرتا حالت پنیری شدن و پیدایش یاخته‌های غول پیکر ناشی از عفونت مایکوباکتریایی در ماهیان دریایی و آکواریومی قابل مشاهده است. بسیاری از جراحات مایکوباکتریایی چرکی و بقیه نکروتیک می باشد. بعضی از این جراحات ممکن است حاوی مواد زرد تیره تا قهوه ای رنگ در مرکز خود باشند. گاها تلفات بدون علامت ظاهری نیز رخ می دهد.

در میگوی مبتلا نشانههای بیماری عبارت است از نواحی ملانین دار چند کانونی در بافت‌ها (عضله، تخمدان، آبشش‌ها و سایر اندامها) ممکن است ضایعات ملانین دار نامنظم بصورت برآمدگی بزرگ در پا یا روی بشره باشد.

میکو با کتریومها در میگو به ندرت به عنوان عامل بیماریزای مهم طلقی می‌شوند و اهمیت موضوع بیشتر از دیدگاه بازاریابی و مسائل مربوط به زئونوز است بطوری که وجود گره‌های ملانین دار یا ضایعات بر روی پوسته یا عضله از یک سو سبب کاهش بازار پسندی شده و از سوی دیگر ممکن است سبب آلودگی اتفاقی پرورش دهنده یا کارگر فرآوری با عامل بیماری شود. درمان بیماری سل مشکل طولانی و پر هزینه است.

همه گیری شناسی، پیشگیری، کنترل و درمان :

– دوره کمون بیماری طولانی و حد اقل بالغ بر ۶ هفته است.این بیماری یک بیماری مزمن و گاهاً بدون علائم ظاهری است و سبب کندی و کاهش رشد آبزی می شود. ریشه کنی این بیماری سخت است.

–بروز بیماری به دو عامل بستگی دارد یکی میزان مقاومت آبزی در مقابل باکتری و دوم درجه حرارت مطلوب برای رشد باکتری.

–سرایت بیماری از یک ماهی به ماهی دیگر با خوردن مواد آلوده تایید شده است. بعبارتی انتقال بیماری بصورت افقی روی می دهد.

–سرایت بیماری از طریق زاد و ولد بخصوص در ماهیان زنده متحمل است در هر حال هنوز انتقال عمودی بیماری صد در صد ثابت نشده است.

– مصرف ضایعات ماهی بعنوان خوراک آبزی می‌تواند سبب ابتلاء شود لذا باید قبل از مصرف ضایعات ماهی بعنوان غذا، آنها را پاستوریزه نمود.

–قرنطینه آبزیان جدید قبل از معرفی به آکواریوم یا کارگاه ضروری است.

–روش درمانی خاصی ارائه نشده و ماهیان آلوده باید معدوم شوند و محیط آلوده ضد عفونی شود. اکثر محققان عقیده دارند که بدلیل مشترک بودن بیماری و طبیعت داخل سلولی بودن باکتری، درمان بی اثر و یا کم اثر است و بهترین راه برای مقابله با بیماری، انهدام ماهیان آلوده و ضد عفونی کامل تجهیزات است. در هر حال جهت درمان استفاده از داکسی سایکلین ممکن است مفید واقع شود.

– هر چند واکسن انسانی و واکسن دامی وجود دارد اما هنوز واکسنی برای مایکوباکتریوزیس در ماهی تهیه نشده است.

هشدار :

از نظر بهداشت انسانی، هر سه گونه میکو باکتریوم بیماریزا در ماهی (م. مارنیوم ، م . فورتویتوم و م.چلونی) برای انسان خطرناك است با اینکه این سه باکتری، گونه اصلی ایجاد کنندهٔ سل انسانی نیستند اما جزء بیماریهای زئونوز طبقه بندی می‌شود و سبب بروز عفونتهای جلدی و یا حساسیت در نزد پرورش دهندگان و آکواریوم داران و شناگران می‌شوند. مایکوباکتریوم فورتویتوم سبب ورم پستان گاو (سل گاوی) می شود.

مایکوباکتریوم فورتویتوم

Mycobaterium fortuitum

سایر اسامی :مایکوباکتریوم رانا، (همچنین مایکوباکتریوم سالمونیفیلوم را بعنوان واریته ای از مایکوباکتریوم فورتویتوم معرفی نموده اند اما بعدا تحت عنوان م.چلونی معرفی گردید).

بیماری : سل آبزیان (ماهی –میگو)، خزندگان، دوزیستان.

میزبان : ماهیان استخوانی عالی، میگوهای خانواده پنه‌ایده

محیط زیست باکتری : بیماری از مناطق مختلف دنیا گزارش شده، این باکتری را می توان از دیواره آکواریوم ماهیان آب شیرین، استخرهای شنا و سایر محیطهای آبی جدا نمود.

مشخصات باکتری : باکتری اسید فست، میله‌ای، اندازه: ۶-۲ × ۰/۶-۰/۲ میکرون.

سایر خصوصیات باکتری : کاتالاز مثبت، کلنی‌های فاقد رنگدانه، ساکاروز مثبت، احیاء گر نیترات (+).

جداسازی و تشخیص : باکتری را می توان در محیطهای کشت لونشتاین –جانسن، میدلبروك، TSA، BHIA و آگار مك کانکی ظرف مدت ۱ هفته و در دمای ۲۵ تا ۳۷ درجه کشت داد.

علائم درمانگاهی: این باکتری از نظر خصوصیات و بیماریزایی مشابه م. مارینوم می‌باشد.

همه‌گیری، همه گیری شناسی پیشگیری، کنترل و درمان :

–این باکتری از نظر زئونوز اهمیت زیادی دارد.

– در مورد سایر موارد همه گیری شناسی و کنترلی به مبحث م.مارنیوم مراجعه شود.

مایکوباکتریوم چلونی

Mycobaterium chelonae

بیماری :سل آبزیان (این باکتری پس از م.مارینوم و م.فورتویتوم سومین عامل بیماری سل در آبزیان بحساب می آید).

میزبان : ماهیان.

محیط زیست باکتری: مشابه سایر مایکوباکتریومها (به مبحث مربوط به م.مارینوم مراجعه شود)

مشخصات باکتری : مشابه سایر مایکوباکتریومها

سایر خصوصیات باکتری : ساکاروز منفی، احیاء گر نیترات.

جداسازی و تشخیص : باکتری را می توان در محیطهای کشت لونشتاین –جانسن، میدلبروک، TSA، BHIA و آگار مک کانکی ظرف مدت ۱ هفته و در دمای ۲۵ درجه کشت داد.

علائم درمانگاهی : تقریبا مشابه سایر مایکوباکتریومها

در مورد سایر موارد همه گیری شناسی و کنترلی به مبحث م.مارنیوم مراجعه شود.

نوکاردیا آستروئیدس

Nocardia asteroides

بیماری :نوکاردیوزیس (عفونت ناشی از آلودگی با نوکاردیا).

میزبان : ماهیان استخوانی، قزل‌آلای رنگین کمان،برخی از ماهیان آب شیرین، گورامی.

محیط زیست باکتری:روش زندگی این میکروب نامشخص است.

مشخصات باکتری : یک باکتری گرم مثبت و تا حدودی اسید فست، میله‌ای و غالباً شاخه دار است.

سایر خصوصیات باکتری : غیر متحرک، هوازی اجباری، باکتری شاخه‌دار و متشعب و در کشت کهنه به اشکال گوناگون میله‌ای- رشته‌ای –کوکسی (پلی مورف) دیده می‌شود،این باکتری بر روی محیط آگار مغزی (نوترینت آگار) رشد می‌نماید و ایجاد کلنی‌های برجسته، چیندار و دانه‌دار و همچنین کلنی های گرد و پودری به قطر ۱ الی ۴ میلیمتر می‌نماید که معمولاً به رنگ زرد یا خرمائی بوده و دارای رشته‌های هوائی (میسلیوم هوایی) در اطراف کلنی است.

جداسازی و تشخیص: تشخیص بیماری بکمک آزمونهای هیستوپاتولوژیک و کشت عامل بیماریزا انجام می شود. این باکتری روی محیط TSA یا BHIA در دمای ۲۰ الی ۳۰ درجه و در طی ۴ الی ۵ روز رشد می نماید.

تشخیص افتراقی: بسیاری از مشخصات بالینی بیماری نوکاردیوزیس مشابه سل (مایکوباکتریوزیس) است.

علائم درمانگاهی : ماهیان مبتلا بی‌اشتها، لاغر، کم تحرک و پوست آنها کم رنگ می‌شوند دهان و یا شکم منبسط می شود در مراحل بعدی، جراحات کازئوزی (پنیری) و ندولی شکل تشکیل می شود که گاهی اولسراتیو می شوند.در کالبد گشایی ممکن است تشکلات دانه‌ای برروی امعاء و احشاء مشاهده شود. غالباً ضایعات عضلانی همراه با خونریزی و آماس وجود دارد. ضایعات معمولاً حاوی مقادیر زیادی رشته‌های میکروبی رشد یافته می‌باشند که اتفاقی بصورت گروهی در می‌آیند.

همه گیری شناسی ، پیشگیری، یا کنترل و درمان:

- به علت شیوع کم بیماری، تعیین میزبان و انتشار جغرافیایی عامل بیماری مقدور نمی‌باشد. راه سرایت و ابتلاء به بیماری دقیقا مشخص نیست و مطالعات تجربی بمنظور ایجاد بیماری از طریق خوراکی با شکست مواجه شده است.
- رعایت شرایط بهداشتی از جمله حذف مواد آلی و رسوبات کف استخرها به پیشگیری کمک می نماید.
- ممکن است درمان آنتی بیوتیکی (داکسی سایکلین) مفید واقع گردد.

نوکاردیا کامپاکی

Nocardia kampachi

بیماری : نوکاردیوزیس (قدیم: توبرکلوزیس آبشش).

میزبان : ماهیان دم زرد پرورشی (گیش دم زرد).

محیط زیست باکتری: هنوز محیط و روش زیست این باکتری مشخص نشده است.

مشخصات باکتری: باکتری گرم مثبت، میله‌ای.

سایر خصوصیات باکتری: این باکتری ایجاد رشته‌های هوائی نموده و در دمای ۲۵ درجه سانتی گراد بهتر رشد می‌نماید کلنی‌های آن مسطح و حاشیه‌دار است و اکسید از منفی است.

جداسازی و تشخیص : این باکتری بر روی محیط TSA یا BHIA در دمای ۲۰ درجه سانتیگراد و در طی ۱۰روز رشد می نماید. بررسی هیستوپاتولوژیک به تشخیص کمک می نماید.

علائم درمانگاهی : در ماهیان جوان علائمی چون لاغری، بی‌رنگ شدن پوست، برآمدگی بر روی پوست مشاهده می‌شود که نهایتاً به ایجاد زخم با ضایعات پنیری یا دلمه‌ای زرد رنگ منجر می‌شود زخمها دارای کناره‌های برجسته می‌باشند اما در ماهیان مسن‌تر ضایعات معمولاً داخلی است با این وجود ضایعات کرم رنگ بر روی آبششها، خونریزی در کناره‌های دهان، کام و پوست قابل تشخیص است. از مهمترین علامات بیماری پس از مرگ، پنیری شدن بافتهای عضلانی، پوست، طحال، کلیه و کیسه شنا است. این باکتری سبب تلفات سنگین در گیش دم زرد پرورشی می شود.

همه‌گیری، پیشگیری، کنترل و درمان:

-با توجه به ماهیت مزمن بیماری، درمان آنتی بیوتیکی اثر محدودی دارد.

-استرپتوماسین و سولفازوگزیزول در شرایط آزمایشگاهی مؤثر تشخیص داده شده‌اند.

استرپتومیسس سالمونیسیدا

Streptomyces salmonicida

بیماری : عفونت ناشی از آلودگی به استرپتومیسس.

میزبان : ماهی آزاد پشت آبی، ماهی آزاد ساک آی.

مشخصات باکتری : این باکتری شبیه به نوکاردیا است اما اسید فست نیست.

علائم درمانگاهی : نشانیهای بیماری، شبیه سل و نوکاردیوز است. تزریق عضلانی باکتری باعث پیدایش ضایعات نکروزی می‌گردد که به آهستگی منتشر می‌شوند اما تزریق داخل صفاقی موجب ظهور توده‌های رشته‌ای به صورت ندول در طول روده شده و با رشد بیشتر به روی یا داخل بافتهای مختلف می‌رسند.

همه‌گیری شناسی، پیشگیری، کنترل و درمان :

- ایجاد بیماری تجربی از طریق خوراندن باکتری موفق نبوده است اما از طریق تزریق داخل صفاقی یا عضلانی سبب ایجاد بیماری و تلفات ۹۲/۵ درصدی پس از ۶۴ روز شده است.

کلامیدیا Chlamydia

اپیتلیوسیتیس Epitheliocytis

بیماری : بیماری پوستی یا آبششی، موکوفیلوزیس.

میزبان : چندین گونه ماهی (قزل آلای رنگین کمان، قزل آلای دریاچه ای، ماهی آزاد).

مشخصات عامل بیماری: بکمک میکروسکوپ الکترونی نوعی کلامیدیا بعنوان عامل بیماری معرفی شده است. کلامیدیاها اجرام ریز کروی شکل اند که انگل اجباری داخل سلولی می باشند و فاقد زندگی آزاد هستند.

علائم درمانگاهی: ضایعات بصورت دانههای ارزنی سفید رنگ بر روی پوست یا آبشش‌ها و به قطر ۰/۸ میلیمتر ظاهر می‌شود. در بررسیهای آسیب شناسی یاخته‌های پوششی انبساط یافته تشخیص داده می‌شوند که به شدت بازوفیل بوده و حاوی تعداد زیادی اجسام کروی –باسیلی هستند. این بیماری یک عفونت خوش خیم اما پنهان و مزمن است. در عفونتهای شدید ممکن است ماهیان افزایش ترشحات موکوسی و اختلال تنفسی نشان دهند.

گونه‌های ریکتزیا

Ricketsia Sp.

بیماری: عفونت ریکتزیایی میگوهای پنه‌ایده.

میزبان : میگوهای خانوادهٔ پنه‌ایده (پنه‌اوس مارژیناتوس، لیتوپنه‌اوس استیلیروستریس، فنروپنه‌اوس مرگوئنسیس)، ندرتاً لیتوپنه‌اوس وانامی.

محیط زیست عامل بیماری : گزارش‌ها حاکی بر وجود عفونت در جنوب شرق آسیا تا مکزیک است و پنه‌اوس مارژیناتوس از نظر مخزن طبیعی بودن مورد سوء ظن است همچنین ارگانیسمهای شبه ریکتریا به عنوان عامل بیماری در خرچنگ گزارش شده.

مشخصات عامل بیماریزا : گرم منفی، ریکتزیا (اجسام ریکتزیا مانند)، کوکوئیدی، اندازه: ۱/۶– ۰/۸×۰/۷–۰/۲ میکرون.

سایر خصوصیات عامل بیماریزا : هنوز رابطهٔ دقیق طبقه بندی ریکتزیاهای پنه‌ایده با سایر اعضاء خانوادهٔ ریکتزیاسه‌ها به اثبات نرسیده لذا هنوز نتوانسته‌اند عامل بیماری مذکور در میگو را جداسازی، کشت، شناسایی و نامگذاری کنند.

مکانیسم بیماریزایی : ریکتزیاها انگل‌های اجباری درون سلولی‌اند.

جداسازی و تشخیص : مطالعه آسیب شناسی به تشخیص بیمار کمک می نماید، مقاطع بافتی در میگو به کمک روش های هماتوکسیلین -ائوزین، گیمسا، گرم، رنگ آمیزی نقره اشتاینر و فولگن رنگ شده و جهت وجود باکتری‌های درون یاخته‌ای یا ریکتزیایی‌مورد بررسی قرار می گیرند. این روش سبب شناسایی باکتریهای ریکتزیا مانند در سیتوپلاسم یاخته‌های آلوده می‌شود.

استفاده از میکروسکوپ الکترونی مسلماً به تشخیص کمک می‌نماید.

درگسترش مرطوب با بزرگنمایی ۴۰۰ ودر رنگ آمیزی گسترشهای فشاری به کمک رنگ آمیزی گیمسا می‌توان گنجیدگیهای داخل یاخته‌ای و آبی تیره را مشاهده کرد.

علائـم درمانگـاهی : بیماری در میگوهای پنه‌اوس مارژیناتوس، پنه اوس استیلیروستریس و پنه‌اوس مرگونسیس محدود به عفونت یاخته‌های پوشش مخاطی کبد- لوزالمعده (هپاتوپانکراس) است و بیماری در فرم خفیف بدون نشانه است اما در آلودگی شدید، میگوها بی‌حال و بی‌اشتها بوده و کبد- لوزالمعده تحلیل رفته و کمرنگ می‌شود و ظاهراً در فعالیت طبیعی کبد- لوزالمعده اختلال ایجاد می‌شود و بالطبع روند طبیعی هضم و جذب غذا با اختلال مواجه می‌شود. در عفونت ریکتزیایی عمومی که غالباً در پنه‌اوس مونودون بروز می‌نماید میگویی که فرم خفیف بیماری را دارد بدون علامت است اما میگویی که عفونت شدید دارد بی‌حال و بی‌اشتها است و در قسمتهای کم عمق استخر تجمع می‌نماید ممکن است آبشش آنها قهوه‌ای رنگ باشد و عضلات شکمی مات شده باشد و بافت کبد- لوزالمعده سست شده باشد. در عفونت عمومی می‌توان عوامل ریکتریایی را در داخل سلولهای بیگانه خوار ثابت بافت همبند، سلولهای غدد شاخکی و عضو Y مشاهده کرد. واکنشهاس آماسی چند کانونی بوده و معمولاً به صورت ندولهای مجزا دیده نمی‌شوند. معمولاً لخته‌های بزرگ خون به طور پراکنده عروق خونی را مسدود می‌کنند. رگهای خونی دستگاه تنفس و آبششها، یکی از نقاط متداول ایجاد لخته‌ها است.

همه گیری شناسی، پیشگیری، کنترل و درمان :

-گزارشی از درمان وجود ندارد اما ممکن است که درمان با استفاده از غذاهای دارودار حاوی اکسی تتراسایکین امکان پذیر باشد اما پیش گیری و جلوگیری از ورود و شیوع عامل بیماری در جایگاههای پرورش میگو اهمیت بیشتری دارد.

- قرنطینه، غربالگری، نابود کردن ناقلین عامل بیماری، ضد عفونی نواحی آلوده بایستی مورد توجه قرار گیرد.

-جلوگیری از ورود جمعیتهای آلوده و مولدین آلوده به مناطق تکثیر و پرورش میگو

–قرنطینه کامل میگوهای وارداتی و مولدین بظاهر سالم
–معدوم سازی میگوهای آلوده و مشکوک (پس از تایید توسط آزمایشگاه).
–ضد عفونی دقیق وسایل و تجهیزات و استخرهای آلوده.

پیسی ریکتزیا سالمونیس

Piscirickettsia salmonis

بیماری : سپتی سمی ریکتزیایی.

میزبان : ماهی آزاد مخصوصا Coho Salmon، قزل آلای رنگین کمان.

مشخصات باکتری: نوعی باکتری گرم منفی(ریکتریا)، کوکوئید، غیر متحرک، انگل اجباری داخل سلولی.

جداسازی و تشخیص : رنگ آمیزی مقاطع بافتی به روش گرم، هماتوکسیلین-ائوزین H&E، متیلن بلو، گیمسا آکریدین نارنجی همراه با آزمونهای سرولوژیکی مثل ایمونوفلورسنت یا ایمونوهیستوشیمی به تشخیص کمک می نماید. استفاده از آنتی بادی فلورسنت به تشخیص کمک می‌نماید. جداسازی عامل بیماری روی کشت بافت امکان پذیر است. جهت تشخیص می توان از روش ELISA یا PCR استفاده نمود.

علائم درمانگاهی: رخوت، کم اشتهایی، تیره شدن پوست، مشکل تنفس و شنا بر سطح آب، کم خونی آبشش‌ها، جراحات پوستی همراه با خونریزی، آسیت، بزرگی طحال، ندولهای کرمی کانونی در زیر کپسول کبد، کلیه ملتهب و خاکستری است. نکروز وسیع بافت‌های داخلی مخصوصاً در کلیه مشاهده می شود. تلفات به ۳۰ تا ۹۰ درصد می‌رسد.

همه گیری شناسی، پیشگیری، کنترل و درمان :

-انتقال بیماری غالبا بطریقه افقی است هرچند که مواردی از انتقال عمودی نیز گزارش شده است بنابراین یکی از راههای کنترل بیماری حذف مولدین ناقل است.
– نوعی جورپا Isopod ممکن است در انتقال بیماری نقش داشته باشد.
–واکسیناسیون روشی جهت پیشگیری است.
–علاوه بر آزاد ماهیان گزارشاتی مبنی بر ایجاد بیماری در تیلاپیا و سوف دریایی توسط عواملی مشابه ریکتزیا گزارش شده است.

باکتری عامل بیماریNHP-Bacterium

NHP (An alpha proteobacteria)

بیماری : تورم کبد-لوزالمعده همراه با مردگی بافت (عفونت نکروزی هپاتوپانکراس یا بیماری NHP، بیماری TNHP (تورم کبد-لوزالمعده با مرگ بافتی تگزاس)، بیماری TPMS (عارضه تلفات استخر تکزاس)، بیماری PNHP (تورم کبد-لوزالمعده با مرگ بافتی پرو).

میزبان : میگوی پنه‌ایده پرورشی (لیتوپنه‌اوس وانامی، فارفنتوپنه اوس آزتکوس، لیتوپنه‌اوس ستیفروس، لیتوپنه‌اوس استیلیروستریس)

محیط زیست باکتری : مزارع پرورشی

مشخصات باکتری : یک باکتری گرم منفی کوچک از اعضاء آلفا-پروتئوباکتریها است که بشدت چند شکلی (پلی مورف) و ظاهراً انگل اجباری درون یاخته‌ای است که ظاهراً از دیدگاه ریخت شناسی دو واریته دارد که یکی میله‌ای شکل وریکتز یا مانند و فاقد تاژک (ابعاد ۹× ۰/۳ میکرون) است و دیگری مارپیچی شکل و تاژکدار (ابعاد ۲/۹-۲/۶ × ۰/۲میکرون) است. ریزبینی الکترونی و تجزیه ژنتیکی دال بر تشابه واریته‌های فوق است.

سایر خصوصیات باکتری: این میکروب یاخته‌های پوشش مخاطی کبد-لوزالمعده را آلوده می‌سازد.

جداسازی و تشخیص: بکمک روشهای آسیب شناسی، رنگ آمیزی اشتاینر، کاوشگر دی-ان —ای و میکروسکوپ الکترونی می‌توان پی به وجود عامل بیماری در یاخته‌های کبد-لوزالمعده برد.

علائم درمانگاهی: در میگوی بیمار علائم ذیل مشاهده می شود : کاهش اشتها، خالی بودن لولهٔ گوارشی، افزایش ضریب تبدیل غذا FCR، کاهش رشد، کاهش نسبت وزن به طول (دم‌های نازک)، پوسته‌های نرم و بدنهای سست (چروکیده)، تیرگی آبشش‌ها، انبساط رنگدانه‌ها (کروماتوفورها) و ایجاد نمای تیره در لبه پاهای شنا و دمی، مزاحمت توسط موجودات رو همسفره (اپی کامنسال)، بی‌حالی، تحلیل و کم رنگ شدن کبد-لوزالمعده و نرم و خیز دار بودن آن.

در صورت عدم درمان تلفات در طی یکماه به ۹۰ درصد می‌رسد.

همه گیری شناسی، پیشگیری، کنترل و درمان:

- مطالعات همه‌گیری شناسی نشان می‌دهد که دما و شوری بالا (دمای بالاتر از ۲۹ درجه سانتیگراد و شوری بالاتر از ۲۰ تا ۴۰قسمت در هزار) نقش مهمی در شیوع و ایجاد بیماری دارد.

بیماریهای نو ظهور

هر چند که در طی دهه های متمادی، ممکن است جهش های ژنتیکی و تکاملی منجر به ایجاد سوش های جدید بیماریزا شود اما در اینجا، منظور از بیماریهای نوظهور، خلق بیماریهای جدید و خلق عوامل بیماریزای جدید نیست بلکه منظور شناخت بیماریهایی است که قبلاً آگاهی کافی از آنها وجود نداشته است و یا حضور آنها مشهود نبوده است اما امروزه شیوع بیماری ناشی از آنها بدلایلی مشهود شده است. امروزه با توسعه آبزی پروری و با گسترش جهانی آن و با افزایش تلاشها برای انجام کشتهای متراکمتر آبزیان و در نتیجه آن افزایش تراکم آبزیان پرورشی در واحد سطح و نیز انجام کشتهای مختلط مثل ماهی و میگو و یا کشت آبزیان در مزارع کشاورزی و یا استفاده از کودهای دامی یا مرغی سبب شده است تا بر شیوع بیماری در آبزیان و در نتیجه شناخت بیماریهای جدید در آنها افزوده شود. از سوی دیگر در دهه های قبل به مقوله میکروبشناسی آبزیان کمتر توجه می شد و اکثر تحقیقات بر روی بیماریهای انسانی و در درجه دوم‌اهمیت بر روی بیماریهای دام و طیور متمرکز بود و به جرأت می توان گفت که علم بیماریشناسی و باکتریشناسی آبزیان مهجور بوده است. لذا امروزه با مورد توجه قرار گرفتن آبزی پروری و اقتصادی بودن آن ونیز توسعه علوم و تکنولوژیهای نوین روز به روز بر دانش بشری در خصوص بیماریهای آبزیان افزوده می شود و عوامل جدیدتری که سبب بیماری در آبزیان می شوند شناخته می شوند. بطور مثال اخیراً دو باکتری با اسامی *Pasteurella skyensis* و *Streptococcus phocae* بعنوان عوامل بیماریزای باکتریایی در آبزیان معرفی شده اند و به گروه باکتریهای بیماریزا در آبزیان پیوسته اند. باکتری پاستورلا اسکیننزیس ایجاد بیماری پاستولوز می نماید این بیماری در سال ۱۹۹۵ میلادی در ماهیان آزاد گزارش شد و ادعا شده است که تلفات ناشی از این بیماری به ۶٪ می رسد. این بیماری سبب عارضه های چشمی و کاهش وزن در ماهی می شود. کالبد شکافی ماهیان در حال مرگ نشان می دهد ماهیان بیمار بی اشتها هستند و معده آنها خالی است همچنین در طول زمان طیف مختلفی از علائم پاتولوژیک مشاهده می شود این علائم با ایجاد پتشی روی روده و سطح پریتونیوم شروع می شود. جراحات سفید رنگ بر روی کلیه، طحال و قلب ماهی مشاهده می شود. پری کاردیت، ایجاد گرانولوما و غشاء کاذب در اندامهای ناحیه پریتونیوم از سایر عوارض این بیماری در آبزی است. پاستورلا اسکیننزیس یک باکتری نمک دوست است و برای کشت آن از محیط آگار خونی حاوی ۱/۵ درصد نمک استفاده می شود. این باکتری بر خلاف اغلب پاستورلاها فاقد کاتالاز و قدرت احیاء نیترات است.

در سال ۱۹۹۹ میلادی نوعی بیماری استرپتوکوکوزیس در ماهیان آزاد کشور شیلی رخ داد که تلفات ناشی از آن به ۲۰ درصد می رسید. در ماهیان بیمار علائمی چون وجود چرک و خون در اطراف

چشم، دانه های پتشی در پشت، خونریزی در بافتهای چربی داخل شکم، پریکاردیتیس، بزرگی و زردی کبد، بزرگی طحال و کلیه مشاهده شده است. مطالعات نشان داده است که عامل این بیماری نوعی باکتری با نام استرپتوکوکوس فوکا است.

ضمیمه های فصل چهارم

جدول ۱ : باکتریهای بیماریزا و بیماریهای ناشی از آنها در ماهی

باکتری	میزبان	بیماری
آئروموناس سالمونیسیدا (سودوموناس پونکتاتا، آئروموناس پونکتاتا)	آزاد ماهیان	فرونکولوزیس (کورک –زخم پوستی)
آئروموناس هیدروفیلا	آزاد ماهیان	سپتی سمی ناشی از آئروموناسهای متحرک (سپتی سمی هموراژیک ماهیان آب شیرین) و بیماری باکتریایی آبشش
آئروموناس کاویا	آزاد ماهیان	سپتی سمی ناشی از آئروموناسهای متحرک و بیماری باکتریایی آبشش
آئروموناس ورورنی بیوار سوربریا	آزاد ماهیان	سپتی سمی ناشی از آئروموناسهای متحرک و بیماری باکتریایی آبشش
ویبریو آنگویلاروم (سودوموناس ایکتیودرمیس، ویبریو ایکتیودرمیس)	آزاد ماهیان	ویبریوزیس فوق حاد
ویبریو اردلی	آزاد ماهیان	ویبریوزیس حاد
ویبریو سالمونیسیدا	آزاد ماهیان	ویبریوزیس آب سرد (بیماری هیترا)
ویبریو ویزکوزوس	آزاد ماهیان	بیماری اولسرهای زمستانی (بیماری زخم زمستانه)
ویبریو ودانیس	آزاد ماهیان	بیماری اولسرهای زمستانی (بیماری زخم زمستانه)
ویبریو اسپلندیوس	آزاد ماهیان	ویبریوزیس
گونه هایی از ویبریوها	آزاد ماهیان	بیماری باکتریایی آبشش
یرسینیا راکری	آزاد ماهیان	یرسینیوزیس (سایر اسامی این بیماری: بیماری انتروباکتریایی دهان قرمز، بیماری هگرمن، بیماری دهان قرمز، بیماری دهان قرمز هگرمن، بیماری لکه خونی چشم آزاد ماهیان، سپتی سمی یرسینیایی، بیماری دهان قرمز آنتریک)
فلاوباکتریوم کولومنار (باسیلوس کولومناریس، کندروکوکوس کولومناریس، سایتوفاگا کولومناریس، فلکسی باکتر کولومناریس)	آزاد ماهیان	بیماری ناشی از باکتریهای رشته ای، کولومناریس، بیماری زین اسبی، بیماری دهان پنبه ای، بیماری باکتریایی آبشش
فلاوباکتریوم سایکروفیلا (سایتوفاگا سایکروفیلا، فلکسی باکتر سایکروفیلا)	آزاد ماهیان	بیماری باکتریهای رشته ای (بیماری باکتریایی آبشش)، بیماری باکتریایی آب سرد، بیماری ساقه دمی، بیماری درجه حرارت پایین آب، بیماری جراحات شبه زین اسبی
فلاوباکتریوم جونسونا (سایتوفاگا جونسونا)	آزاد ماهیان	بیماری کولومناریس کاذب و بیماری باکتریایی

		آبشش
فلاوباکتریوم برانکیوفیلا (فلاوباکتریوم بالوستینوم، فلاوباکتریوم پیسیسیدا)	آزاد ماهیان	بیماری باکتریایی آبشش (بیماری پرولیفراتیو آبشش، بیماری آبشش با باکتریهای رنگدانه دار)
فلکسی باکتر مریتیموس (سلیتوفاگا مرینا)	آزاد ماهیان	شبه کولومناریس (کولومناریس آب شور)، بیماری جراحات پوستی آزاد ماهیان، و نیز بیماری باکتریایی آبشش
فلکسی باکتر اوولیتیکوس	آزاد ماهیان	بیماری لیز کننده تخم آزاد ماهی (و تلفات نوزادان)
سیتوفاگا آکواتیلیس	آزاد ماهیان	بیماری نکروز آبشش های آزاد ماهیان و جراحات پوستی
سودوموناس فلورسنس	آزاد ماهیان	سپتی سمی ، پوسیدگی باله، فساد ماهی
سودوموناس آنگوئیلی سپتیکا	آزاد ماهیان	سپتی سمی باکتریایی (یا: بیماری نقطه قرمز)
سودوموناس کلورورافینیس	آزاد ماهیان	سپتی سمی همراه با آسیت و خونریزیهای سطحی
گونه هایی از سودوموناس	آزاد ماهیان	بیماری باکتریایی آبشش
آلتروموناس پوتری فاسینس (شوانلا)	آزاد ماهیان	گندیدگی ماهی
آلتروموناس پیسیسیدا (فلاوباکتریوم پیسیسیدا، سودوموناس پیسیسیدا)	آزاد ماهیان ، ماهی ، خرچنگ	تلفات آبزیان همراه با کشند قرمز
پلزیوموناس شیگلوئیدز	آزاد ماهیان	هموراژی (لاغری، قرمزی مخرج با اکسودای زرد، خونریزی پتشی)
آسینتو باکتر (نیسریا)	آزاد ماهیان	هموراژی
استرپتوکوکوس اینیای	آزاد ماهیان	استرپتوکوکوزیس (انتروکوکوزیس)
آنتروکوکوس سریولیسیدا	آزاد ماهیان	انتروکوکوزیس (این بیماری مشابه استرپتوکوکوزیس است)
استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس	آزاد ماهیان	استافیلوکوکوزیس
استرپتوورتیسیلوم سالمونیس	آزاد ماهیان	استرپتومایکوزیس (علائم بیماری تعریف نشده)
مایکو باکتریوم مارینوم (م.پیسیوم، م.پلاتی پوئیسیلوس، م.آنابانتی، م.بالنه ای) در بعضی منابع همگی را مترادف م.مارینوم دانسته اند	آزاد ماهیان	میکوباکتریوزیس (توبرکلوزیس، سل ماهی)
م. فورچویتوم (م.رانا)	آزاد ماهیان	میکوباکتریوزیس
م. چلونی (م.سالمونیفیلوم)	آزاد ماهیان	میکوباکتریوزیس
نوکاردیا آستروئیدس	آزاد ماهیان	نوکاردیوزیس (این بیماری از نظر علامتی تقریبا شبیه میکوباکتریوزیس است)
نوکاردیا کامپاچی	گیش دم زرد	نوکاردیوزیس
رنی باکتریوم سالمونیناریوم	آزاد ماهیان	بیماری کورینه باکتریایی کلیه BKD (بیماری کلیه آزادماهی)

کارنوباکتریوم پیسی کولا (لاکتوباسیلوس پیسیکولا)	آزاد ماهیان	بیماری باکتریایی کاذب کلیه
واگوکوکوس سالمونیناروم	آزاد ماهیان	بیماری باکتریایی کاذب کلیه
لاکتوکوکوس پیسیوم	آزاد ماهیان	بیماری باکتریایی کاذب کلیه
کورینه فرم ها (به رنی باکتریوم مراجعه شود)	آزاد ماهیان	عفونت مزمن
کلوستریدیوم بوتولینوم	آزاد ماهیان	بوتولیسم (بیماری ورشکستگی –مسمومیت گوارشی ماهی)
اپیتلیوسیستیس (احتمالا نوعی کلامیدیا)	آزاد ماهیان	اپیتلیوسیستیس (موکوفیلوزیس)
پیسی ریکتزیا سالمونیس	آزاد ماهیان	سپتی سمی ریکتزیایی
لاکتوباسیلوس لاکتوکوکوس استرپتوکوکوس کارنوباکتریوم آئروموناس هیدروفیلا سودوموناس فلورسنس برخی از انتروباکتریاسه ها	آزاد ماهیان	تلفات پس از تخمریزی و تخم کشی و عفونت باکتریایی در گیر
گونه ناشناخته	آزاد ماهیان	جراحات فکین در قزل آلا
گونه ناشناخته	آزاد ماهیان	استئو ماتیت اولسراتیو

جدول ۲ : علائم ظاهری ناشی از بیماریها در میگو.

علامت ظاهری	علت:	
	باکتریایی	سایر
قرمز شدن اندامهای حرکتی و بدن میگو	بیماری ویبریوزیس	استرس ، بیماریهای ویروسی
بروز لکه سفید روی سطح بدن	----	افزایش pH آب، تجمع کلسیم، بیماری ویروسی
آبی شدن رنگ بدن میگو	----	عوامل محیطی، نوع غذا، عوامل ویروسی، بیماری آنتریت هموسیتیک (کمبود آستازانتین)
زرد شدن سرسینه	----	عفونت ویروسی
سفید و کدر شدن بافت عضلات	----	آنتریت هموسیتیک، سندروم انقباضی عضلانی، نکروز عضلات ایدیوپاتیک، بیماری انگلی میکروسپوریدیایی
مات شدگی منتشر عضلات شکمی	عفونت ریکتزیایی	----
قهوه ای و تیره شدن آبشش میگو	عفونت ریکتزیایی ، عفونت با باکتری ویبریو هاروی	در اثر کمبود اکسیژن ، رسوب ذرات معلق در آب یا غذا ، و یا پوست اندازی میگو
سیاه شدن آبشش (ملانیزه شدن آبشش)	عفونت باکتریایی	استرسهای محیطی، کمبود شدید اکسیژن، عفونت قارچی
رسوبات رشته ای بر روی آبشش (وجود نشانه های کرکی پنبه مانند یا قارچ مانند (کپکی-پرز مانند) بر روی آبششها یا بشره میگو که گاها به رنگ قهوهای، سیاه یا سبز مشاهده می شوند)	عارضه باکتریایی ناشی از اتصال باکتریهای مختلف به سطوح آبشش میگو که ناشی از باکتریهای رشته ای (لوکوتریکس موکور، گونه لوکوتریکس، گونه تیوتریکس، گونه فلاوباکتریوم، گونه سایتوفاگا، گونه فلکسی باکتر، گونه ویبریو، گونه اسپیروکت ها و برخی از دیگر گونه های باکتریایی است).	انگلها(تک یاخته های تاژک و مژک دار)، دیاتومه ها، جلبک های سبز، جلبکهای سبز رشته ای، جلبکهای سبز-آبی رشته ای، رسوب املاح آهن، عفونت قارچی
ضمائم قهوه ای رنگ روی کوتیکول میگو	عفونت حاصل از باکتریهای متعلق به جنسهای آئروموناس ، اسپریلیوم، فلاوباکتریوم، سودوموناس ویا جنس ویبریو (بیماری ویبریوزیس)	----
سبز شدن آبشش	----	رسوب جلبکهای سبز یا سبز-آبی
تغییر رنگ بدن میگو (ملانیزه شدن و تغییر رنگ کوتیکول میگو)	عفونت با مایکو باکتریومها (میکوباکتریوزیس)	پوست اندازی، بیماریهای قارچی، بیماریهای ویروسی، کمبود ویتامین (ویتامین C)
قهوه ای یا سیاه شدن بافت عضلانی میگو	بیماری میکوباکتریوزیس ،	بیماریهای قارچی

	بیماری ویبریوزیس	
رشد آهسته-کوچکی میگو	عوامل عفونی باکتریایی	سایر عوامل عفونی، عوامل ویروسی
تغییر شکل میگوها	عوامل عفونی باکتریایی	سایر عوامل عفونی، عوامل نامساعد محیطی، تغذیه نامناسب
انقباض عضلات شکم (هلالی شدن ناحیه شکمی میگو) و یا سفید و نکروزه شدن عضلات	----	بیماری ویروسی، سوء تغذیه، عوامل نامساعد محیطی، نبود تعادل نسبت ماده پتاسیم به کلسیم یا سدیم به منیزیوم
نرمی پوسته میگو	----	عوامل فیزیولوژیک، تغذیه نا مناسب، عوامل بیماریزا از جمله ویروسها
سفید رنگ بودن روده	----	بیماری ویروسی
زرد رنگ بودن روده	----	عفونت انگلی گرگارین، بیماری ملانیزه شدن ناحیه خلفی گوارش، بیماری آنتریت هموسیتیک
خالی بودن روده و عدم اشتها	بیماری ریکتزیایی، عفونت حاصل از باکتری NHP	----
قرمز بودن مدفوع میگو	----	نوع تغذیه (تغذیه با کرم های قرمز) یا تغذیه نامناسب، بیماری ویروسی
درخشندگی لارو میگو	عوامل عفونی باکتریایی (ویبریوها)	

جدول ۳ :عوامل بیماریزای باکتریایی و بیماریهای ناشی از آنها در میگو.

نام باکتری	میزبان	بیماری در میگو	سایر میزبانها
ویبریو هاروی و.آنگوئیلاروم و.آلژینولیتیکوس و.پاراهمولیتیکوس و.ولنیفیکوس و.دامسلا و.فلاویالیس برخی دیگر از ویبریوها	میگو (پنه اوس مونودون، پنه اوس ژاپونیکوس، لیتوپنه اوس وانامی، در شرایط استرس زا تقریبا تمام گونه های پرورشی میگو را بیمار می نمایند)	بیماری ویبریوزیس (این بیماری در آمریکای لاتین به عارضه مرغ نوروزی دریا، سندروم دو-گاویوتا معروف است)، در زبان فارسی شاید بتوان آن را وبای میگو نامید.	خرچنگ دراز، آمفی پودها، ماهیان، مارماهی، قورباغه، حلزون، صدف، لابستر، خرچنگها
ویبریو هاروی، و.اسپلندیدوس	پنه اوس مونودون، فنروپنه اوس مرگوئنسیس، ف.ایندیکوس	باکتریهای درخشنده	
م.مارینوم	میگو	مایکوباکتریوزیس (سل میگو)	ماهیان
م.فورتویتوم (برخی دیگر از مایکو باکتریومها)	میگو	مایکوباکتریوزیس (سل میگو)	ماهیان
باکتری-NHP (یک گونه از باکتری که متعلق به آلفاپروتئوباکترها است)	لیتوپنه اوس وانامی، پنه اوس آزتیکوس، لیتوپنه اوس ستیفروس، لیتوپنه اوس استیلیروستریس، فارفانتی پنه اوس کالیفرنینسیس	بیماری-NHP (تورم کبد-لوزالمعده همراه با مرگ بافتی -نکروتایزینگ هپاتوپانکراتایتیس)، سایر اسامی: بیماری TNHP، عارضه TPMS، بیماری PNHP	
لوکوتریکس موکور (برخی از گونه های لوکوتریکس، تیوتریکس، فلاوباکتریوم، سایتوفاگا، فلکسی باکتر، ویبریو، اسپیروکت، و برخی دیگر از گونه ها	همه گونه های پنه ایده	بیماری آبشش، بیماری آبشش رشته ای، بیماری آبشش باکتریایی، آبششهای مزاحم دار، بیماری آبشش قهوه ای، بیماری آبشش سیاه	سایر ده پایان کفزی

گونه ویبریو، گونه های آئروموناس، اسپیریلیوم، فلاوباکتریوم، سودوموناس.	میگوهای جنس پنه ایده (پنه اوس مونودون، فنروپنه اوس مرگوئنسیس، ف.ایندیکوس	بیماری لکه سیاه پوست (لکه قهوه ای)		
گونه های سودوموناس، فلاوباکتریوم، آئروموناس.	میگو	این گونه ها از میگو جداسازی شده اند و شاید بتوان بیماری ناشی از آنها را تحت عنوان سندروم معرفی کرد ولی در حال حاضر اطلاع دقیقی از نوع بیماری حاصل از آنها در دسترس نیست و تنها گزارشاتی مبنی بر ایجاد بیماری آبشش رشته ای وجود دارد.		
استرپتوکوکوس فیکالیس	پنه اوس مونودون، لیتو پنه اوس استیلیروستریس	بیماری گلی (Red Disease)		
عوامل ریکتزیا مانند (گونه ای ریکتزیا)	پنه اوس مارژیناتوس، لیتوپنه اوس استیلیروستریس، فنروپنه اوس مرگوئنسیس، لیتوپنه اوس وانامی، پنه اوس مونودون	ریکتزیوزیس (عفونت ریکتزیایی میگوی پنه ایده)		
عوامل کلامیدیا مانند	تا بحال بیماریزای آن در میگو گزارش نشده ولی بیماریزایی آن در برخی از سخت پوستان گزارش شده است.	----	خرچنگهای قهوه ای	

منابع:

آذری تاکامی، ق. ۱۳۷۶. مدیریت بهداشتی و روشهای پیشگیری و درمان بیماریهای ماهی. انتشارات پریور. ۳۰۴ صفحه.

افشار نسب، م. ۱۳۸۶. روشهای تشخیص بیماریهای میگو. انتشارات موسسه تحقیقات شیلات ایران.۱۷۵ صفحه.

بنازاده ماهانی، و عمادی، ح. ۱۳۸۵. واژه نامه شیلاتی و علوم دریایی. وزارت جهاد کشاورزی، موسسه تحقیقات شیلات ایران، ۴۴۸ صفحه.

سلطانی، م. ۱۳۸۰. بیماریهای آزاد ماهیان. انتشارات دانشگاه تهران، شماره ۲۵۴۹. ۴۴۴ صفحه.

کاظمی، ر.، مجلسی، پ.، و بهمنی، م.، ۱۳۸۰. فرهنگ جامع لغات و اصطلاحات علوم و صنایع شیلاتی- انگلیسی به فارسی. انتشارات بنفام، تهران. ۳۲۴ صفحه.

مخیر، ب .۱۳۷۴. بیماریهای ماهیان پرورشی. چاپ سوم. انتشارات دانشگاه تهران، شماره ۱۸۶۹. ۴۲۸ صفحه.

مخیر، ب، ز. مخیر. ۱۳۸۵ . کتاب راهنمای بیماری شناسی و روش تشخیص بیماری‌های میگوهای پنه‌اید. انتشارت دانشگاه تهران، شماره ۲۸۱۰. ۵۳۶ صفحه.

مجیدی نسب، ح. ۱۳۷۷. بیماریهای میگوهای پرورشی. انتشارات نوربخش.۲۰۸ صفحه.

Lightner,D.V. 1993.Disease of cultured penaeid shrimp in aquaculture. CRC press.

Toranzo, A.E., Magariños, B. and Romalde, J.L., 2005. A review of the main bacterial fish disease in mariculture systems. Aquaculture. 246, pp:37-61.

فصل پنجم

باکتریشناسی گیاهی

(باکتریهای بیماریزا در گیاهان)

بخش اول

مقدمه

در این فصل سعی شده تا به صورت اجمالی و مختصر، گروههای مختلف باکتریهای بیماریزای گیاهی که بخشی از علم گیاه پزشکی یا آسیب شناسی گیاهی محسوب می شود شرح داده شود. با توجه به تنوع گونه‌ای باکتریهای بیماریزا در گیاهان و با توجه به تنوع گونه ای میزبانها (گیاهان) شاهد طیف وسیعی از بیماریهای باکتریایی در گیاهان هستیم. همچنین یک باکتری در یک گیاه ممکن است علائم متعددی از بیماری ایجاد نماید مثل ایجاد ضایعه در اندامهای هوایی (برگ و ساقه)، میوه و یا اندامهای زیرزمینی، بنابراین معرفی تک‌تک بیماریهای گیاهی که شاید تعداد آنها به صدها یا هزاران بیماری می رسد نیاز به نوشتن کتابی جداگانه دارد. لذا توضیح مبسوط و مشروح در خصوص تک‌تک باکتریهای بیماریزا و معرفی بیماریهای مختلفی که در گونه های گیاهی ایجاد می‌نماید خارج از حوصله یک فصل از یک کتاب است بطور مثال باکتری *Xanthomonas* دارای چندین گونۀ بیماریزای گیاهی است و هر گونه دارای چندین پاتوار بیماریزاست این باکتریها در ۱۲۴ گونه گیاه تک لپه‌ای و ۲۶۸ گونه گیاه دو لپه‌ای (کلاً ۳۹۲ گونه گیاهی) ایجاد بیماری می‌نمایند. بنابراین معرفی تک‌تک پاتوارها و بیماری‌های ناشی از آنها در هر یک از گونه‌های گیاهی بحثی مفصل و طولانی را می‌طلبد. لذا در این فصل تنها به معرفی مختصر جنس‌های مهم از باکتری‌های بیماریزا اکتفا شده است تا شاید دریچه ای باشد برای خواننده مشتاقی که علاقه مند به این علم است. بنابراین به علاقمندان توصیه می گردد جهت کسب اطلاعات کافی و شایسته، به سایر کتب گیاه پزشکی و یا باکتری شناسی مراجعه نمایند.

امروزه طبقه بندی باکتریها در حال تغییر و تحول است برخی از باکتریها قبلاً با نام دیگری خوانده می‌شدند اما امروزه در جنس‌های جدید و یا جنس‌های دیگر و با نامهای جدید معرفی می‌شوند مثلاً سودوموناس یک جنس مهم از باکتریها است که گونه های زیادی دارد و در گیاهان ایجاد بیماری

می‌نماید. امروزه برخی از گونه‌های متعلق به سودوموناس از این جنس خارج شده و در جنس‌های جدیدی تحت نام‌های زانتوموناس *Xanthomonas* و یا جنس جدید بورخلدریا *Burkholderia* طبقه‌بندی گردیده اند.در موارد معدودی طبقه بندی باکتریهای بیماریزای گیاهی کمی مبهم است. بطور مثال باکتری *Erwinia herbicola* با اسامی نظیر:

Corynebacterium beticola، *Enterobacter agglomerans* و *Erwinia millettiae* معرفی شده است و بالاخره تحت جنس پانته آ و با نام *Pantoea agglomerans* معرفی و رسما شناخته شده است. این تغییر اسامی مشکل مهمی بر سر راه مطالعه علم باکتریشناسی گیاهی مخصوصا برای دانشجویان است و گاهاً گمراه کننده است. لذا بایستی سعی شود حتی الامکان از آخرین تغییرات اسامی اطلاع حاصل نموده و ضمنا ممکن است یک باکتری با اسامی مختلفی معرفی شده باشد اما در واقع همه آنها یک باکتری هستند و بیماری ناشی از آنها یکی است، خوشبختانه تعداد اینگونه موارد اندک است.

مهمترین باکتریهای بیماریزای گیاهی عبارتند از:

۱- جنس سودوموناس *Pseudomonas*

۲-جنس زانتوموناس (قبلاً این جنس با نام سود وموناس و جزء سودوموناس‌ها طبقه‌بندی می‌شد) *Xanthomonas*

۳- جنس بورخلدریا (قبلاً این جنس با نام سود وموناس و جزء سودوموناس‌ها طبقه‌بندی می‌شد) *Burkholderia*

۴-جنس اروینیا (از خانواده انتروباکتریاسه) *Erwinia*

۵-باکتریهای کورینه فرم Coryne forms

۶- جنس اگروباکتریوم *Agrobacterium*

۷-باکتریهای سخت رشد عامل بیماریهای آوندی (آوندهای چوبی و آبکش) از جمله جنس *Xylella* و باکتریهای شبه مایکوپلاسماها و بالاخره اسپیروپلاسماها.

کلیه باکتریهای (جنس های) بیماریزای گیاهی بترتیب الفبا عبارتند از:

Acetobacter (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس سودوموناس قرار داشته اند)، *Acidovorax* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس سودوموناس قرار داشته اند)، *Agrobacterium* ، *Arthrobacter* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس کورینه باکتریوم قرار داشته اند)، *Bacillus* ، *Brenneria* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس اروینیا قرار داشته اند)، *Burkholdoria* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس سودوموناس قرار داشته اند)،

Candidatus ، *Clavibacter*(برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس کورینه باکتریوم قرار داشته اند)، *Clostridium* ، *Corynebacterium* ، *Curtobacterium* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس آرتروباکتر و کورینه باکتریوم قرار داشته اند)، *Entrobacter* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس اروینیا قرار داشته اند)، *Erwinia* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس کورینه باکتریوم، انتروباکتر و پکتوباکتریوم قرار داشته اند)، *Gluconobacter* ، *Herbaspirillum*(برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس سودوموناس قرار داشته اند)، *Janthinobacterium* ، *Leifsonia*(برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس کلاویباکتر قرار داشته اند)، *Nocardia* ، *Pantoea*(برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس اروینیا، کورینه باکتریوم و انتروباکتر قرار داشته اند)، *Pectobacterium* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس اروینیا قرار داشته اند)، *Pseudomonas* ، *Ralstonia* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس بورخلدوریا، کلاویباکتر و سودوموناس قرار داشته اند)، *Rathayibcter* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس کلاویباکتر و کورینه باکتریوم قرار داشته اند)، *Rhizobacter* ، *Rhizobium* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس اگروباکتریوم قرار داشته اند)، *Rhizomonas* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس اگروباکتریوم قرار داشته اند)، *Rhodococcus* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس کورینه باکتریوم قرار داشته اند)، *Samsonia* ، *Serratia* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس اروینیا قرار داشته اند)، *Sphingomonas* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس ریزوموناس قرار داشته اند)، *Spiroplasma* ، *Streptomyces* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس اکتینومیسز قرار داشته اند)، *Xanthomonas* ، *Xylella* ، *Xylophilus* (برخی از گونه های این جنس قبلاً در جنس زانتوموناس قرار داشته اند).

اغلب باکتریهای مرتبط با بیماریهای گیاهی جزء باکتریهای ساپروفیت (گندروی) می‌باشند و بیماریزای بالقوه طلقی نمی‌شوند به عبارت بهتر اغلب این باکتریها بخودی خود قادر نیستند که به بافتهای گیاهی آسیب برسانند و سبب بیماری در گیاه شوند بلکه نیاز است تا شرایط نامناسبی برای گیاه روی دهد تا اینگونه باکتریها بتوانند به بافت گیاه آسیب وارد نمایند. ممکن است که یک باکتری دارای زیر گونه یا بعبارت بهتر پاتوارهای متعددی باشد مثلاً برای گونهٔ *Xanthomonas compestris* حداقل ۲۱ پاتووار بیماریزا معرفی گردیده است بنابراین تعداد پاتوارها بسیار زیاد می‌باشد. در هر حال اظهار گردیده است تعداد گونه های باکتریهای بیماریزای گیاهی بالغ بر ۱۰۰ گونه می گردد که قادرند در گیاهان اعم از تک لپه ای و دو لپه ای ایجاد بیماری نمایند. بیماریهای باکتریایی گیاهی بیشتر در مناطق حاره ای و نیمه

حاره ای جهان رویت می شوند اما کما بیش در سایر نقاط دنیا نیز گزارش شده اند. اکثر باکتریهای بیماریزای گیاهی میله ای شکل (باسیلی) هستند.این باکتریها برای آنکه بتوانند کلنی خود را بر روی گیاه ایجاد نمایند نیاز به عوامل بیماریزای خاصی دارند. پنج نوع عمده از این عوامل شناسایی شده اند که عبارتند از:

۱ –آنزیمهای تخریب کننده دیواره سلولی: این آنزیمها سبب آسیب به دیواره سلولهای گیاهی و در نتیجه خروج موادمغذی از آنها می شوند. این آنزیمها غالبا توسط باکتریهای متعلق به جنس Erwinia ترشح می شوند و سبب پوسیدگی (Soft rot) گیاه می شوند.

۲ –سموم : سموم مترشحه از بعضی از باکتریها سبب آسیب به بافتهای برخی از گیاهان می شوند بعضی از این سموم به میزبان خاصی اختصاص ندارند و قادرند به همه انواع گیاهان آسیب برسانند اما بعضی دیگر از این سموم اختصاصی هستند و تنها به سلولهای مربوط به گیاه خاصی آسیب می رسانند.

۳ –پروتئین های تاثیر گذار: این پروتئین ها از باکتریها ترشح می شوند. باکتریها آنها را به محیط خارج سلولی ترشح می نمایند. این پروتئینهابر روی سلولهای گیاهی اثر می گذارند. تاثیر برخی از این پروتئینها مشخص شده است این پروتئینها سبب مختل شدن فرآیند دفاعی میزبان (گیاه) می شوند.

۴ –فیتو هورمونها: بطور مثال باکتری "اگروباکتریوم" سبب می شود تا غلظت هورمون اکسین تغییر نماید و در نتیجه در گیاه تومور ایجاد شود.

۵ –اگزوپلی ساکاریدها (پلی ساکاریدهای برون سلولی): این ترکیبات بوسیله باکتریها تولید گردیده و سبب مسدود شدن آوندهای (Xylem) گیاه می شوند که در نهایت منجر به مرگ گیاه می شوند.

روش اثبات بیماریزایی: در باکتریشناسی پزشکی و یا باکتریشناسی دامپزشکی از فرضیه کخ (Koch's postulates) بمنظور اثبات بیماریزا بودن باکتریها استفاده می شود. در علم گیاه پزشکی نیز به منظور اثبات بیماریزایی عامل عفونی باید دلایل و مستنداتی ارائه شود. بیماریزایی باکتریهای جدا سازی شده از گیاهان به چند طریق قابل اثبات است که ذیلاً شرح داده می‌شوند. البته باید توجه داشت که بر اساس جنس و گونه باکتری و نیز جنس و گونه گیاه از یکی از روش‌های مذکور به منظور اثبات بیماریزایی استفاده خواهد شد.

۱–تهیه سوسپانسیون باکتری و پاشیدن آن بر روی برگ گیاه و ایجاد خراش در دو طرف برگ بمنظور تسهیل ورود باکتری و مشاهده اثرات بیماری پس از چند روز، و یا ایجاد زخم عمیق در ساقه یا ریشه و افزودن سوسپانسیون باکتری به محل زخم و مشاهده اثرات ناشی از آن پس از چند روز این روش می تواند به اثبات بیماریزا بودن باکتری بیانجامد.

۲-تهیه سوسپانسیون غلیظ از باکتری و تزریق مقدار مناسبی از آن به گیاه (برگ، ساقه، ریشه و یا میوه) و بررسی آثار و عوارض احتمالی ناشی از آن.

۳-استفاده از یک ناقل (مثلاً نماتد) به جهت انتقال عامل بیماری به گیاه.

۴-ایجاد زخم در برگ یا ساقه (آوندها) و پاشیدن سوسپانسیون باکتری بر روی آن و بررسی عوارض حاصله پس از تیمار نمودن گیاه در شرایط مناسب (مثلاً زیر پوشش نایلونی).

۵-آغشته نمودن گیاهچه در حال رشد به سوسپانسیون باکتری و کشت آن در شن استریل شده.

۶-قطع ساقه گیاه و قرار دادن آن در سوسپانسیون باکتری و سپس مشاهده علائم حاصله.

۷-تزریق سوسپانسیون گیاه به تنه گیاه حساس (مثلاً گردو) در فصل مناسب و مشاهده نکروز و شانکر در محل تلقیح.

۸-فرو بردن سوزن بزرگ به طور مماس در طول بافت کامبویم و سپس تزریق سوسپانسیون باکتری.

۸-انجام آزمون یخ زدگی (سوسپانسیون باکتری سبب می‌شود تا لوله آزمون حاوی باکتری سریعتر از لوله شاهد فاقد باکتری یخ بزند).

۹-تزریق سوسپانسیون باکتری به سطح میوه یا دانه‌های غلات (لوبیا) و بررسی عوارض آن.

۱۰- خارج نمودن گیاه با ریشه از خاک و قطع قسمتهایی از ریشه و قرار دادن آن در سوسپانسیون حاوی باکتری بمدت چند دقیقه (۱۰-۵ دقیقه) و کشت مجدد گیاه و نهایتاً بررسی ریشه پس از مدت معین.

۱۱-ایجاد برش در کلاهک قارچ خوراکی و پاشیدن سوسپانسیون باکتری در محل و بررسی عوارض آن.

۱۲-تزریق به سطح زیرین کلاهک باز نشده و یا به قسمت تیغه شعاعی قارچ و بررسی تیغه‌ها از نظر ایجاد آبسوختگی و یا تراوشهای باکتریایی.

بخش دوم

معرفی مهمترین باکتریهای بیماریزا در گیاهان

جنس سودوموناس

Pseudomonas

خصوصیات جنس: سودوموناس مهمترین جنس از راسته سودومونادالز و خانواده سودومونادسه است. سودوموناس یکی از شلوغترین جنسها از باکتریهای گرم منفی است و شامل باکتریهای میله‌ای شکل است که اندازه تقریبی آنها ۵-۱/۵× ۱-۰/۵میکرون است آنها به کمک یک یا چند تاژک قطبی حرکت می‌نمایند. آنها شیموهتروتروف و هوازی هستند و از اکسیژن و یا نیترات بعنوان گیرندهٔ نهایی الکترون استفاده می‌نمایند. در تقسیم‌بندی‌های سابق، سودوموناسها را بصورت یک گروه نامتجانس که شامل ۷۰ و یا بیش از ۷۰ گونه می‌شد طبقه‌بندی می‌نمودند. اغلب سودوموناس‌ها را بر اساس تشابه و همانندی rRNA در ۵ گروه (I-V) طبقه‌بندی نموده اند. در تقسیم بندیهای جدیدتر، اعضاء جنس سودوموناس تقلیل داده شده و تعدادی از آنها در جنس‌های جدیدتری تحت اسامی (بورخلدوریا، هیدروژنوفاگا و متیلوباکتریوم) طبقه‌بندی شده اند. مثلاً گونه *P.maltophilia* که پیشتر در جنس سودوموناس طبقه بندی می شد در حال حاضر در جنس زانتوموناس *Xanthomonas* طبقه بندی شده است.

نمونه ای از گونه های مهم سودوموناسهای بیماریزا در گیاهان:

P.cepacia, P.caryophylli, P.gladioli, P.solanacearum, P.syringae, P.viridiflava, P.cichorii, P.pseudoalcaligenes, P.maltophilia(refer to Xanthomonas).

کلیه گونه ها و پاتوارهای بیماریزای متعلق به جنس سودوموناس بشرح ذیل است:

Pseudomonas agarici, Pseudomonas amygdali, *Pseudomonas andropogonis* (see *Burkholderia andropogonis), Pseudomonas asplenii, Pseudomonas avellanae* (= *Pseudomonas syringae* pv.* *avellanae), Pseudomonas avenae* (see *Acidovorax avenae*), *Pseudomonas avenae* subsp. *avenae* (see *Acidovorax avenae* subsp. *avenae*), *Pseudomonas avenae* subsp. *citrulli* (see *Acidovorax avenae* subsp. *citrulli*), *Pseudomonas avenae* subsp. *konjaci* (see *Acidovorax konjaci*), *Pseudomonas betle*, *Pseudomonas blatchfordae, Pseudomonas cannabina* (= *Pseudomonas*

syringae pv. *cannabina)*, *Pseudomonas costantinii*, *Pseudomonas caricapapayae*, *Pseudomonas caryophylli* (see *Burkholderia caryophylli)*, *Pseudomonas cattleyae* (see *Acidovorax avenae* subsp. *cattleyae)*, *Pseudomonas cepacia* (see *Burkholderia cepacia*), *Pseudomonas cichorii*, *Pseudomonas cissicola*, *Pseudomonas corrugata*, *Pseudomonas dodoneae*, *Pseudomonas ficuserectae*, *Pseudomonas flectens*, *Pseudomonas fuscovaginae*, *Pseudomonas gingeri*, *Pseudomonas gladioli* (see *Burkholderia gladioli*), *Pseudomonas gladioli* pv. *agaricicola* (see *Burkholderia gladioli* pv. *agaricicola)*, *Pseudomonas gladioli* pv. *alliicola* (see *Burkholderia gladioli* pv. *alliicola)*, *Pseudomonas gladioli* pv. *gladioli* (see *Burkholderia gladioli* pv. *gladioli)*, *Pseudomonas glumae* (see *Burkholderia glumae)*, *Pseudomonas hibiscicola*, *Pseudomonas marginalis*, *Pseudomonas marginalis* pv. *alfalfae*, *Pseudomonas marginalis* pv. *marginalis*, *Pseudomonas marginalis* pv. *pastinacae*, *Pseudomonas mediterranea*, *Pseudomonas palleroniana*, *Pseudomonas meliae*, *Pseudomonas pallidae*, *Pseudomonas plantarii* (see *Burkholderia plantarii),* (see *Acetobacter pasteurianus*), *Pseudomonas pseudoalcaligenes* subsp. *citrulli* (see *Acidovorax avenae* subsp. *citrulli)*, *Pseudomonas pseudoalcaligenes* subsp. *konjaci* (see *Acidovorax konjaci)*, *Pseudomonas rubrilineans* (see *Acidovorax avenae* subsp. *Avenae*), *Pseudomonas salomonii*, *Pseudomonas rubrisubalbicans* (see *Herbaspirillum rubrisubalbicans)*, *Pseudomonas savastanoi* (= *Pseudomonas syringae* subsp. *Savastanoi*), *Pseudomonas savastanoi* pv. *fraxini* (= *Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi* = *Pseudomonas syringae* subsp. *savastanoi* pv. *fraxini*), *Pseudomonas savastanoi* pv. *glycinea* (= *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea)*, *Pseudomonas savastanoi* pv. *nerii* (= *Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi* = *Pseudomonas syringae* subsp. *savastanoi* pv. *neriii*), *Pseudomonas savastanoi* pv. *phaseolicola* (= *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*), *Pseudomonas savastanoi* pv. *retacarpa, Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi* (= *Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi* = Pseudomonas syringae subsp. savastanoi pv. oleae), *Pseudomonas solanacearum* (see *Ralstonia solanacearum), Pseudomonas syringae* (= *Pseudomonas syringae* pv. *panici*), *Pseudomonas syringae* pv. *aceris, Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae, Pseudomonas syringae* pv. *aesculi, Pseudomonas syringae* pv. *alisalensis, Pseudomonas syringae* pv. *antirrhini, Pseudomonas syringae* pv. *apii, Pseudomonas syringae* pv. *aptata*, *Pseudomonas syringae* pv. *atrofaciens*, *Pseudomonas syringae* pv. *atropurpurea*, *Pseudomonas syringae* pv. *avellanae*, *Pseudomonas syringae* pv. *avellanae* (see *Pseudomonas avellanae*), *Pseudomonas syringae* pv.

berberidis, *Pseudomonas syringae* pv. *cannabina* (see *Pseudomonas cannabina*), *Pseudomonas syringae* pv. *broussonetiae, Pseudomonas syringae* pv. *castaneae*, *Pseudomonas syringae* pv. *ciccaronei*, *Pseudomonas syringae* pv. *coriandricola*, *Pseudomonas syringae* pv. *Cerasicola*, *Pseudomonas syringae* pv. *coronafaciens*, *Pseudomonas syringae* pv. *coriandricola, Pseudomonas syringae* pv. *coriandricola, Pseudomonas syringae* pv. *cunninghamiae*, *Pseudomonas syringae* pv. *daphniphylli*, *Pseudomonas syringae* pv. *delphinii*, *Pseudomonas syringae* pv. *dendropanacis*, *Pseudomonas syringae* pv. *dysoxyli*, *Pseudomonas syringae* pv. *eriobotryae*, *Pseudomonas syringae* pv. *garcae*, *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* (see *Pseudomonas savastanoi* pv. *glycinea*), *Pseudomonas syringae* pv. *helianthi*, *Pseudomonas syringae* pv. *hibisci*, *Pseudomonas syringae* pv. *japonica* (see *Pseudomonas syringae* pv. *syringae)*, *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans*, *Pseudomonas syringae* pv. *lapsa*, *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola*, *Pseudomonas syringae* pv. *mellea*, *Pseudomonas syringae* pv. *mori*, *Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum*, *Pseudomonas syringae* pv. *myricae*, *Pseudomonas syringae* pv. *oryzae*, *Pseudomonas syringae* pv. *panici* (see *Pseudomonas syringae*), *Pseudomonas syringae* pv. *papulans*, *Pseudomonas syringae* pv. *passiflorae*, *Pseudomonas syringae* pv. *persicae* (= *Pseudomonas morsprunorum* f.sp. *persicae)*, *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (see *Pseudomonas savastanoi* pv. *phaseolicola)*, *Pseudomonas syringae* pv. *philadelphi*, *Pseudomonas syringae* pv. *photiniae*, *Pseudomonas syringae* pv. *pisi*, *Pseudomonas syringae* pv. *porri*, *Pseudomonas syringae* pv. *primulae*, *Pseudomonas syringae* pv. *proteae*, *Pseudomonas syringae* pv. *raphiolepidis, Pseudomonas syringae* pv. *ribicola*, *Pseudomonas syringae* pv. *ricini*, *Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi* (see *Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi)*, *Pseudomonas syringae* pv. *sesami*, *Pseudomonas syringae* pv. *solidagae*, *Pseudomonas syringae* pv. *spinaceae*, *Pseudomonas syringae* pv. *striafaciens*, *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* (= *Pseudomonas syringae* pv. *japonica*), *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci*, *Pseudomonas syringae* pv. *tagetis*, *Pseudomonas syringae* pv. *theae*, *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*, *Pseudomonas syringae* pv. *tremae* (see *Pseudomonas tremae)*, *Pseudomonas syringae* pv. *ulmi*, *Pseudomonas syringae* pv. *viburni*, *Pseudomonas syringae* pv. *zizaniae*, *Pseudomonas syringae* subsp. *savastanoi* (see *Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi)*, *Pseudomonas syringae* subsp. *savastanoi* pv. *fraxini* (see *Pseudomonas savastanoi* pv. *fraxini)*, *Pseudomonas syringae* subsp. *savastanoi* pv. *myricae*, *Pseudomonas syringae* subsp. *savastanoi* pv. *nerii* (see

Pseudomonas savastanoi pv. *nerii)*, *Pseudomonas syringae* subsp. *savastanoi* pv. *oleae* (see *Pseudomonas savastanoi* pv. *Savastanoi)*, *Pseudomonas syzygii* (see *Ralstonia syzygii)*, *Pseudomonas tolaasii*, *Pseudomonas tremae* (= *Pseudomonas syringae* pv. *Tremae*), *Pseudomonas viridiflava*, *Pseudomonas woodsii* (see *Burkholderia andropogonis)*.

* *(pv=pathovar)*.

بیماریهای ناشی از جنس سودوموناس:

ایجاد علائم پوسیدگی و لکه‌برگی در شرایط یخبندان روی میزبان‌های متعدد چون نخود، لوبیا، لوبیای چشم‌بلبلی، انگور، هلو، گوجه‌فرنگی، جعفری، کیوی، گل کلم، گل داوودی و گل پامچال. بیماری لکه برگی روی میزبان‌هایی چون گل کوکب، گل داوودی، کاسنی، کاهو، پیاز، بگونیا. بیماری تراوش‌های میان تیغهٔ شعاعی در قارچ‌های خوراکی. بیماری‌های لکه برگی روی میزبان کاهو که عموماً با سیاه شدن رگبرگ‌ها همراه است. بیماری باکتریایی لکه قهوه‌ای (Blotch) روی قارچ خوراکی. بیماری بلایت و لکه برگی سرخس. بیماری لکه برگی پاپایا. ده‌ها بیماری شبه بلایت در گیاهانی مانند بلایت یاسمن و گندم، بلاست مرکبات و شانکر درختان هسته‌دار و غیره. لکه برگی افرا. شانکر باکتریایی کیوی. بلایت ساقه گل میمون. بلایت کرفس. بلایت چغندر قند. پوسیدگی پایهٔ گلوم در گندم و سایر غلات. شانکر نوعی فندق درشت(*Corylus avellana*). لکه برگی زرشک. باکتریوز شاهدانه. بیماری باکتریایی درخت خرنوب. بیماری halo blight روی جو و سایر غلات. لکهٔ سیاه گل زبان در قفا. لکه برگی و بیماری shot hole روی Dysoxylum spectabile پوسیدگی جوانهٔ ازگیل ژاپنی. بیماری halo blight قهوه. بلایت سویا. لکه برگی آفتابگردان. بیماری باکتریایی در غلات، تیرهٔ بادمجانیان و غیره. لکهٔ زاویه ای خیار. پوسیدگی ساقهٔ ذرت و نیشکر. بیماری Peppery leaf در گل کلم، کاهو و غیره. بیماری زنگ یا بیماری Wisconsin در توتون (با علایم شبیه بیماری آتشک). بلایت توت. لکه برگی و شانکر درختان هسته‌دار. گال گیاه شیشعان (*Myrica rubra*). لکه نواری قهوه‌ای برگ و غلاف ساقهٔ ارزن. لکهٔ برگ و شانکر سیب. بیماری Grease-spot میوه گل ساعت. لکه برگی، شانکر و گموز هلو. بیماری بلالیت‌های لکه‌ای (Halo blight) در لوبیا. بیماری لکه برگی روی گیاه mock orange بلایت نخود. لکه برگی پامچال. لکه برگی و بی‌برگی انگور فرنگی. گال زیتون. لکه برگی کنجد. بلایت نواری جو. بیماری آتشک حاد (Wild fire) در توتون. بیماری لکه برگی و کلروز گل جعفری. بلایت سرشاخهٔ چای. لکه برگی و میوه‌ای گوجه فرنگی. لکه برگی و لکهٔ ساقه‌ای نارون. لکه برگی و لکهٔ ساقه‌ای بداغ. شانکر بادام. لکه نواری سورگوم و سایر غلات و علوفه. لکه برگی گیاهان

خانوادهٔ باقلا. لکه برگی و بلایت غلات. لکه برگی و نکروز خانوادهٔ ثعلب. لکه برگی گیاه *Cissus japonica* نکروز مغز گوجه فرنگی. پوسیدگی دانه و ساقهٔ برنج. لکه نواری قرمز و پوسیدگی ساقه انتهایی نیشکر. لکهٔ خال خال نیشکر. لکه برگی و بلایت میخک. لکه برگی و لکهٔ ساقه‌ای انجیر. بلایت گیاهچه برنج. پژمردگی میخک. پوسیدگی پوسته‌های بیرونی پیاز. گال گیاه *Melia azedarach*. لکه برگی و بلایت گیاه konjac. لکه برگی هندوانه. عامل پژمردگی در بیش از ۲۵۰ گونهٔ گیاهی. پوسیدگی پوسته‌های درونی پیاز. پوسیدگی گلایول و زنبق. بیماری خونی موز و بارهنگ با عامل باکتریایی.

جنس زانتوموناس

Xanthomonas

مقدمه: تا کنون جداسازی این جنس از باکتری‌ها حداقل از ۱۲۴ گیاه تک لپه‌ای و ۲۶۸ گیاه دو لپه‌ای گزارش شده است بنابراین میزبانهای وسیعی دارد. باکتری *X.campestris* با داشتن حدود ۱۵۰ پاتوار بیشترین سهم را در ایجاد بیماری‌های ناشی از این جنس دارا است به همین دلیل این باکتری، گونه شاخص این جنس از نظر بیماریزایی در گیاهان طلقی می شود. نشانه‌های بیماری ناشی از این باکتریها بسیار متفاوت است.

خصوصیات جنس زانتوموناس:

این جنس شامل باکتریهای گرم منفی، میله ای شکل و متحرک است که بعنوان یکی از عوامل رایج ایجاد بیماری در گیاهان شناخته شده اند.

بیماریهای ناشی از جنس زانتوموناس:

ایجاد لکه‌های نکروتیک روی برگ‌ها، ساقه‌ها و میوه‌ها. ایجاد پوسیدگی نرم و لهیدگی های انواع میوه ها و سبزیها مانند گوجه فرنگی، خیار، فلفل، پاپایا و غیره. ایجاد بیماریهای سیستمیک در برخی گیاهان. بیماری لکه برگی زاویه‌ای توت فرنگی. کچلی برگ نیشکر. شانکر باکتریایی سپیدار. شانکر مرکبات. بلایت عمومی لوبیا. بلایت باکتریایی برنج. لکه نواری برنج. لکه برگی یونجه. بیماری باکتریایی تاج خروس. لکه برگی بگونیا. ایجاد بیماری شانکر در بعضی گیاهان. ایجاد خشکیدگیهای سر شاخه. ایجاد لکه برگی برجسته شبیه به جوش در وسط لکه ها. پوسیدگی سیاه خانواده چلیپاییان یا شب بو. بلایت فندق. لکه برگی کدوییان. جوش‌های برگی سویا. لکه برگی پیچک. لکه نواری سورگوم و ذرت. بلایت گردو. بلایت و لکهٔ زاویه‌ای پنبه. لکهٔ سیاه منگو. بلایت کاساوا. لکه برگی درختان هسته‌دار. لکه برگی

کرچک. بلایت کنجد. لکه نواری غلات و علوفه. بیماری گموز نیشکر. اسکاپ گوجه فرنگی و فلفل. لکه برگی خشک کاهو. لکه برگی گل آهار .

جنس بورخلدریا

Burkholderia

مقدمه: امروزه راسته بورخلدریاله شامل پنج خانواده است که سه تا از آنها بخوبی شناخته شده هستند. جنس بورخلدریا در خانواده بورخلدریاسه قرار دارد. این جنس زمانی بوجود آمد که جنس سودوموناس بر اساس همانندی rRNA به هفت جنس جدید تقسیم‌بندی شد که عبارت بودند از: اسیدو-وراکسن، آمینوباکتر، بورخلدریا، کمامو‌ناس، دیلیا، هیدروژنوفاگا و متیلوباکتریوم.

خصوصیات جنس بورخلدریا: اعضا جنس بورخلدریا، باکتریهای گرم منفی، هوازی، غیر تخمیری، فاقد اسپور، مزوفیل و میله‌ای شکل هستند و به غیر از یک گونه همگی متحرک‌اند و به کمک یک تاژک قطبی و یا دسته‌ای از تاژکهای قطبی حرکت می‌نمایند. آنها کاتالاز تولید نموده و اغلب اکسیداز مثبت‌اند. اغلب گونه‌ها از پلی-بتا-هیدروکسی بوتیرات بعنوان ذخیره کربن استفاده می‌نمایند. بورخلدریا سپاسیا یکی از مهمترین گونه‌ها است. این باکتری‌قادر است بیش از یکصد ترکیب آلی را تجزیه نماید و در بازیافت مواد آلی در طبیعت بسیار فعال است. این گونه نه تنها یک باکتری بیماریزای گیاهی است بلکه در بیماران بستری در بیمارستان و در اثر آلوده بودن تجهیزات و ابزارهای پزشکی ایجاد بیماری می‌نماید.

گونه های بیماریزای بورخلدریا و اسامی قدیم آنها:

Burkholderia andropogonis (Pseudomonas andropogonis), B.caryophylli (Ps.caryophylli), B.cepacia (Ps.cepacia), B.gladioli (Ps.gladioli), B.glumae(Ps.glumae), B.plantarii (Ps.plantarii), B.woodsii (Ps.woodsii).

بیماریهای گیاهی ناشی از جنس بورخلدریا:

باکتریهای متعلق به جنس بورخلدریا قبلاً جزء جنس سودوموناس طبقه بندی می شدند اما امروزه این باکتریها در جنس مستقل بورخلدریا طبقه بندی شده اندبنابراین بیماریهای ناشی از بورخلدریا پیشتر به سودوموناسها نسبت داده می شد. در هر حال بیماریهای ناشی از بورخلدریاها به شرح ذیل است:

بلایت گیاهچه برنج، پوسیدگی دانه و ساقه برنج، لکه نواری سورگوم و سایر غلات و علوفه، پوسیدگی پوسته های بیرونی پیاز، پوسیدگی پوسته های درونی پیاز، لکه برگی گیاهان خانواده باقلا، پوسیدگی گلایول و زنبق، پژمردگی میخک، لکه برگی و بلایت میخک.

جنس اروینیا

Erwinia

مقدمه: جنس اروینیا متعلق به خانواده انتروباکتریاسه است و اغلب گونه‌های آن برای گیاهان بیماریزا است. اروینیا یک باکتری گرم منفی است که بسیار شبیه به باکتریهای اشرشیا کلی، شیگلا، سالمونلا و یرسینیا است. این باکتری یک باکتری میله‌ای شکل است و مهمترین گونهٔ شناخته شده آن اروینیا آمیلوورا است. باکتری اروینیا کاروتوورایکی دیگر از اعضاء جنس اروینیا است که امروزه با نام پروتئوباکتریوم کارتووروم خوانده می‌شود این باکتری باعث بیماری در انواع متنوعی از گیاهان می‌شود، این گونه آنزیمی تولید می‌نماید که سبب شکسته شدن پکتین مابین سلول‌های گیاهی و جدا شدن سلولها از یکدیگر می‌شود که این ضایعه را آسیب شناسان گیاهی، پوسیدگی Rot می‌نامند. جنس *Erwinia* شامل کلیه انتروباکتریهایی است که تولید بیماری‌های گیاهی می‌نمایند. اعضای این جنس باکتریایی به سه گروه بر حسب توانایی بیماریزایی‌شان تقسیم می‌شوند، این سه گروه عبارتند از: Herbicola, Carotovora, Amylovora این تمایز عملی برای پاتولوژیست‌های گیاهی هنوز بر جای مانده است.

طبقه بندی (تاکسونومی): در طبقه بندی فیلوژنیک، باکتری اروینیا در درجه اول با پروتئوس بیشترین قرابت را دارد و سپس با سایر انتروباکتریاسه ها بیشترین شباهت را دارا است. و نهایتا با ائروموناس قرابت و شباهت دارد. Erwin F. Smith برای اولین بار، باسیلی گرم منفی را از گیاهان بیمار جدا کرد بنابراین در سال ۱۹۱۷، انجمن میکروب شناسان آمریکا، نام Erwinia را به این میکروب دادند. چون باکتری نامبرده دارای اکثر خصوصیات خانوادهٔ انترباکتریاسه می‌باشد، بدین جهت جزء خانوادهٔ مزبور قرار داده شده، البته عده‌ای از دانشمندان مخالف قرار دادن Erwinia در خانوادهٔ انتروباکتریاسه هستند و چنین استدلال می‌نمایند که چون برخی از گونههای این میکروب قادر به احیاء نیترات نیستند، لذا نباید در این خانواده طبقه‌بندی شوند. در سال ۱۹۷۲، Ewing پیشنهاد کرد که موقتاً نام گروه *E.herbicola* به *Enterobacter agglomerans* تبدیل شود تا کمیتهٔ بین‌المللی نامگذاری باکتری‌ها، نام مناسبی برای آن پیدا کند. چندی بعد پیشنهاد داده شد که نام جنس *Pantoea*، برای عده‌ای از Erwinia ها بخصوص *Erwinia herbicola* که قادر به ایجاد بیماری انسانی است بکار رود.

تقسیم بندی رسمی گونه‌های جنس *Erwinia* در سال ۱۹۸۴ توسط Lelliot و Dickey انجام گرفت و در نهمین چاپ کتاب: Bergey's manual of determinative bacteriology رسماً تأیید گردید.

بر حسب این تقسیم‌بندی، جنس *Erwinia* به ۱۵ گونه تقسیم می‌گردد که اینها در سه گروهی که قبلاً از آنها نام بردیم، جای می‌گیرند. در این اواخر تعدادی از گونه‌های *Erwinia* در اثر مطالعات 16SrDNA به نام‌های دیگری خوانده شده‌اند ولی آنچه که از نظر طب انسانی مهم است و بیماری مشترک بین انسان و گیاه ایجاد می‌کند، گونهٔ *Erwinia herbicola* است که اکنون جزء جنس *Pantoea* است و به نام *P.agglomerans* خوانده می‌شود.

خصوصیات میکروسکوپی: از نظر میکروسکوپی و شکل ظاهری و رنگ باید گفت که این باکتری باسیلی است گرم منفی که انتهای گرد دارد و اندازهٔ آن بین ۲ تا ۵میکرون است. اسپور تولید نمی نماید و در برخی شرایط دارای کپسول می‌باشد. از نظر میکروسکوپی از سایر اعضای خانوادهٔ انتروباکتریاسه قابل تشخیص نیست. این میکروب، متحرک بوده و حرکت آن توسط تاژک‌های Peritrichous صورت می گیرد.

خصوصیات رشد: محیط‌های EMB و MacConkey محیط‌های مناسبی برای رشد آن هستند و *Erwinia* به خوبی روی آنها رشد می‌نماید، لیکن قادر نیست بر روی محیط SS-agar رشد کند. مناسب‌ترین درجه حرارت برای رشد این باکتری بر خلاف اکثر میکروب‌های بیماریزا، حرارت ۲۵ °C است. یکی از خصوصیات ویژهٔ این باکتری، ایجاد رنگدانهٔ زرد در محیط‌های کشت می‌باشد. ایجاد رنگدانه زرد با نگهداری میکروب در حرارت C ° ۲۲ و با نگهداشتن در مجاورت هوا به مدت زیاد تسهیل می گردد (در ٪۷۰ موارد).

گونه های بیماریزای اروینیا:

Erwinia alni (see *Brenneria alni*), *Erwinia amylovora*, *Erwinia amylovora* pv.* *Pyri*, *Erwinia ananatis* (see *Pantoea ananatis* pv. *Ananatis*), *Erwinia ananatis* pv. *ananatis* (see *Pantoea ananatis* pv. *Ananatis*), *Erwinia ananas ananas* pv. *uredovora* (see *Pantoea ananatis* pv. *Uredovora*), *Erwinia cacticida*, *Erwinia cancerogena* (see *Enterobacter cancerogenus*), *Erwinia carnegieana* (=*Pectobacterium carnegieana*) (see *Enterobacter cancerogenus*), *Erwinia carotovora* (see *Pectobacterium carotovorum*), *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (see *Pectobacterium carotovorum*), *Erwinia carotovora* pv. *atroseptica* (see *Pectobacterium atrosepticum*), *Erwinia carotovora* pv. *carotovora* (see *Pectobacterium carotovorum*), *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* (see *Pectobacterium atrosepticum*), *Erwinia carotovora* subsp. *betavasculorum* (see *Pectobacterium betavasculorum*), *Erwinia carotovora* subsp. *odorifera* (see *Pectobacterium carotovorum* subsp. *Odoriferum*), *Erwinia carotovora subsp. wasabiae* (see

Pectobacterium carotovorum subsp. *Wasabiae*), *Erwinia chrysanthemi* (see *Pectobacterium chrysanthemi*), *Erwinia chrysanthemi* pv. *chrysanthemi* (=*Erwinia chrysanthemi* pv. *Dianthi*) (see *Pectobacterium chrysanthemi* pv. *Chrysanthemi*), *Erwinia chrysanthemi* pv. *dianthicola* (=*Erwinia chrysanthemi* pv. *Dianthi*) (see *Pectobacterium chrysanthemi* pv. *Dianthicola*), *Erwinia chrysanthemi* pv. *dieffenbachiae* (see *Pectobacterium chrysanthemi* pv. *Dieffenbachiae*), *Erwinia chrysanthemi* pv. *paradisiaca* (see *Brenneria paradisiaca*), *Erwinia chrysanthemi* pv. *parthenii* (see *Pectoacterium chrysanthemi* pv. *Parthenii*), *Erwinia chrysanthemi* pv. *zeae* (see *Pectobacterium chrysanthemi* pv. *Zeae*), *Erwinia cypripedii* (see *Pectobacterium cypripedii*), *Erwinia dissolvens* (see *Enterobacter dissolvens)*, *Erwinia herbicola* (= *Corynebacterium beticola* = *Enterobacter agglomerans* = *Erwinia millettiae* = *Pantoea agglomerans*) (see *Pantoea agglomerans*), *Erwinia herbicola* f.sp. *gypsophilae* (see *Erwinia herbicola* pv. *Gypsophilae*), *Erwinia herbicola* pv. *gypsophilae* (= *Erwinia herbicola* f.sp. *gypsophilae*) (see *Pantoea agglomerans* pv. *Gypsophilae*), *Erwinia herbicola* pv. *millettiae* (= *Enterobacter agglomerans* pv. *millettiae* = *Erwinia herbicola* pv. *millettiae* = *Erwinia millettiae)* (see *Pantoea agglomerans* pv. *Millettiae), Erwinia mallotivora*, *Erwinia millettiae* (see *Pantoea agglomerans* pv. *Millettiae*), *Erwinia nigrifluens (*see *Brenneria nigrifluens*), *Erwinia nimipressuralis* (see *Enterobacter nimipressuralis*), *Erwinia nulandii* (see *Erwinia persicina*), *Erwinia papayae*, *Erwinia proteamaculans* (see *Serratia proteamaculans*), *Erwinia persicinus* (=*Erwinia nulandii*), *Erwinia pirina* (see *Enterobacter pyrinus*), *Erwinia psidii*, *Erwinia quercina* (see *Brenneria quercina*), *Erwinia pyrifoliae*, *Erwinia rhapontici* (= *Pectobacterium rhapontici*), *Erwinia rubrifaciens* (see *Brenneria rubrifaciens), Erwinia salicis* (see *Brenneria salicis), Erwinia stewartii* (see *Pantoea stewartii)*, *Erwinia tracheiphila*, *Erwinia uredovora* (see *Pantoea ananatis* pv. *Uredovora*).

* pv=Pathovar

بیماریزایی در گیاهان: اروینیاها از جمله مهمترین باکتریهای بیماریزا در گیاهان می‌باشند. موارد بیماریزایی و آلودگی ناشی از اروینیاها، خیلی بیشتر و مهم‌تر از سایر انتروباکتریاسه ها (مثل: *E.nimipressuralis, E.dissolvens, E.cancerogenus* و *Pantoea agglomerans*) است. انواع مختلف گیاهان ممکن است به بیماری ناشی از اروینیاها مبتلا گردند از جمله گیاهان علفی، سبزی‌ها، گیاهان زینتی و درختان میوه‌دار. گونه *E.amylovora* بخصوص موجب سوختگی باکتریایی

(Fire blight) می‌گردد که این بیماری بدون شک از نظر پاتولوژی گیاهی مهم‌ترین عامل از نظر زیان اقتصادی می‌باشد. به طور کلی، *E.amylovora*، گونه شاخص جنس *Erwinia* از نظر بیماریزایی گیاهی مابین *Erwinia* ها می‌باشد. گروه Carotovora عامل پوسیدگی یا گندیدگی نرم گیاهان گوشتی یا آبدار می‌باشد که اینها، حساس‌ترین گیاهان به این باکتری بوده و بافت‌های ذخیره‌ای و میوه‌ها را آلوده می‌نماید. گونه‌های گیاهی که بدین میکروب آلوده می‌شوند متعدد می‌باشند به عنوان مثال، می‌توان از گیاهانی که برای تهیه سوپ و یا سالاد بکار برده می‌شوند نام برد از قبیل: سیب‌زمینی، هویج، تربچه، کرفس، کاهو، اسفناج و پیاز. همچنین گیاهان زینتی مثل: سنبل، زنبق و بخصوص گل داودی مورد حمله باکتریهای این گروه قرار می‌گیرند. بطور کلی باید گفت که از بین *Erwinia* های عامل بیماریهای گیاهی، دو گونه *E.chrysanthemi* و *E.amylovora* بهتر از همه مورد مطالعه قرار گرفته‌اند.

برخی از گونه‌های *Erwinia* به عنوان یک بیماریزای گیاهی شناخته شده‌اند که باعث نکروز خشک، ساییدگی و پژمردگی گیاه می‌شوند اما پوسیدگی ایجاد نمی نمایند.

گونه‌های دیگر *Erwinia* شامل باکتری‌هایی هستند که به داخل بافت زندهٔ گیاه نفوذ کرده و باعث پوسیدگی گیاه می شوند، این پوسیدگی ناشی از عمل آنزیم Pectinase می‌باشد. بیماری‌های گیاهی مربوط به گونه‌های این میکروب در ایران نیز گزارش شده است که عامل بیماری را از پیاز، سیکلامن و کلم چینی جدا کرده‌اند.

بیماریهای ناشی از جنس اروینیا: بیماری پوسیدگی در خانوادهٔ کاکتوس. بلایت شاخه و شکوفه و پژمردگی آوندی گیاه گوآوا. احتمالاً پوسیدگی گوجه‌فرنگی- موز و خیار. پوسیدگی ساقهٔ زیرزمینی Horseradish ژاپنی به اسم علمی (*Eutrema wasabi*). پوسیدگی نرم یا لزج در کاسنی. بیماری آتشک درختان دانه‌دار و گیاهان خانوادهٔ رز. پژمردگی آوندی کدوئیان. لکه برگی نوعی قنبلیله (*Mangolia oak*). شانکر تنه و لکه‌های وسیع نکروتیک پوست درختان گردو.شانکر همراه با صمغ آوند آبکشی درختان گردو. بیماری باکتریایی بلوط (drippy nut) همراه با تراوش‌های زیاد و احیاناً پوسیدگی تنه و ریزش میوه بلوط. پژمردگی آوندی بید. پوسیدگی نرم در میزبان‌های (گیاهان) مختلف. بیماری آوندی(ساق سیاه) سیب زمینی. پوسیدگی نرم چغندر قند. پوسیدگی نرم ساقهٔ زیر زمینی *E. wasabi*. پوسیدگی لکهٔ قهوه‌ای نوعی ثعلب. پوسیدگی تاج ریواس و صورتی رنگ شدن دانه گندم. بیماری‌های آوندی و نکروز پارانشیمی میزبان‌های مختلف. پژمردگی یا بلایت گل داوودی. کوتولگی و پژمردگی تدریجی میخک-بگونیا و گل داوودی و غیره. پوسیدگی ریزوم موز و پوسیدگی نرم میوهٔ سبز آناناس. پوسیدگی ساقه و ریشهٔ سیب‌زمینی- کرفس و *Parthenium argentatum*. پژمردگی و

پوسیدگی ساقه ذرت-نیشکر و غیره. بلایت برگی گونه‌های گل شیپوری پیچی آمریکایی. پوسیدگی قهوه‌ای میوهٔ آناناس. پژمردگی آوندی یا بیماری استوارت ذرت. پارازیت اسپور Uredia قارچ عامل زنگ (Puccinia graminis) در گندم.

باکتری اروینیا کاروتوورا (پروتئوباکتریوم کاراتووروم)E.carotovora:

این باکتری از اعضاء جنس اروینیا است که سبب Fireblight در سیب، گلابی و Rosaceous Crops می‌شود و یک عامل بیماریزا در گیاهان طلقی می شود که میزبانهای وسیعی دارد مثل هویج، سیب‌زمینی، گوجه‌فرنگی، سبزیجات، کدو، پیاز و فلفل سبز. این باکتری تقریباً قادر است به هر نوع بافت گیاهی آسیب برساند واز نظر اقتصادی بسیار مهم است و به محصول پس از برداشت خسارت وارد می‌سازد همچنین سبب فساد سبزیجات و میوه‌جات در حال نگهداری می‌شود. آسیب حاصل از این باکتری را اصطلاحاً پوسیدگی نرم باکتریایی (Bacterial Soft Rot- BSR) می‌نامند. اغلب گیاهان یا اغلب بافتهای گیاه بطور طبیعی در مقابل هجوم این باکتری مقاوم اندمگر آنکه خراشیدگی یا زخم در آنها بوجود آمده باشد که در این صورت شرایط برای ایجاد فساد توسط این باکتری مهیا می‌شود، همچنین وجود رطوبت بالا و دمایی در حد ۳۰درجه سانتی گراد به ایجاد فساد کمک می‌نماید. برخی از نژادهای جهش یافته این باکتری قدرت بیماریزایی کمتری دارند. در هر حال عوامل بیماریزا در این باکتری عبارتند از: آنزیم پکتنیاز، آنزیم سلولاز(این آنزیم سبب تخریب دیواره سلول گیاهی می‌شود)، پروتئاز، لیپاز، زیلاناز و نوکلئاز است.

بیماری‌های گیاهی ناشی از باکتریهای Coryneform

کورینه فرمها گروه نا همگنی از چند جنس مختلف باکتری هستند که مهمترین وجه مشترک آنها مورفولوژی آنها در رنگ آمیزی است. مهمترین جنسهای بیماریزا در گیاهان شامل: جنس آرتروباکتر *Arthrobacter*، جنس کلاوی باکتر *Clavibacter*، جنس کورتوباکتریوم *Curtobacterium*و جنس رودوکوکوس *Rhodococcus* است.

خصوصیات جنس آرتروباکتر *Arthrobacter*

این جنس شامل باسیلهای گرم مثبت، کاتالاز مثبت، و متحرک است که از نظر خصوصیات بسیار شبیه به کورینه باکتریومها می باشند. غالباً از خاک جداسازی می شوند و بعضی از سویه های آنها در انسان و گیاهان بیماری ایجاد می نمایند.

خصوصیات جنس کلاوی باکتر *Clavibacter*

کلاوی باکتر یکی از جنسهای جدید باکتریایی است، این باکتری قبلاً به جنس کورینه باکتریوم ارجاع می شد. این باکتری هوازی، گرم مثبت و پلومورف است اما معمولاً به شکل میله ای و کمی چماق مانند مشاهده می شود. از طریق آبیاری و یا حشرات انتشار می یابد. بیشتر در سیب زمینی ایجاد بیماری Ring Rot می نماید اما با شیوع کمتر در گورجه فرنگی، بادمجان و گاهاً ریشه چغندر قند بیماری ایجاد می نماید.

خصوصیات جنس کورتوباکتریوم Curtobacterium

این جنس نیز متعلق به گروه کورینه فرمها است و شامل باکتریهای اکسیداتیو است که به آرامی کربوهیدراتها را تجزیه و از آن اسید تولید می نمایند. معمولاً توانایی احیاء نیترات را ندارند اما اسکولین را هیدرولیز می نمایند.

خصوصیات جنس رودوکوکوس *Rhodococcus*

این جنس شامل باکتریهای غیر متحرک، فاقد اسپور، میله ای تا رشته ای شکل، هوازی و گرم مثبت است.

بیماریهای ناشی از باکتریهای کورینه فرم در گیاهان

این باکتری‌ها موجب بروز علایم متعددی چون بیماریهایی چون گال، شانکر، گموز، پژمردگی و پیدایش و ظهور لکه‌هایی روی برگ، ساقه و میوه در گیاهان میزبان خود می‌شوند. برخی از این باکتری‌ها دارای دامنهٔ میزبانی بسیار محدود بوده و غالباً به یک میزبان گیاهی محدود می‌شوند. اسامی بیماری های

ناشی از کورینه فرمها به این شرح است: بلایت گیاه خاس یا راج (*Ilex apaca*)، گموز خوشه گندم، گموز یا لعاب زرد نوعی گیاه خرمالوی بی دانه، گموز خوشهٔ گندم (بیماری Tundu)، پژمردگی یونجه، شانکر باکتریایی گوجه‌فرنگی با علایم لکه میوه‌ای معروف به چشم پرنده، لکه برگی- بلایت و پژمردگی ذرت، پژمردگی (رینگ رات) سیب زمینی، موزائیک گندم (بدون علایم آبسوختگی و تراوش‌های صمغی)، کوتولگی مَرغ (بندواش)، کوتولگی پاجوش‌های نیشکر(RSD)، پژمردگی و لکه برگی انواع گیاه چغندر(بیماری نقره‌ای)، پژمردگی لوبیا و سایر حبوبات، لکه برگی و لکه نواری آبسوختهٔ ساقه و شانکر فرفیون آمریکایی، جوش زرد برگی و لکهٔ پیاز گل لاله (بیماری نقره‌ای)، بیماری کتابی شدن (Fasciation) نخود و گال برگی در شمعدانی- گلایول و غیره.

اگروباکتریوم

Agrobacterium

مقدمه: اگروباکتریوم یک جنس از باکتریهای گرم منفی است که قادر است ژنهایی را به سلولهای گیاهی انتقال دهد و بدین طریق در آنها ایجاد بیماری نماید. انتقال این ژنها به گیاه سبب ایجاد تومور در گیاه می‌شود بنابراین این باکتری قادر به ایجاد تومور یا غده در گیاهان میزبان است. در بین باکتریهای متعلق به این جنس، بیش از همه بر روی باکتری اگروباکتریوم تومی فاسینس *Agrobacterium tumefaciens*
مطالعه شده است. این باکتری قبلاً به نام *Polymonas tumefaciens* خوانده می شد اما امروزه با نام اگروباکتریوم تومی فاسینس معروف است. این باکتری سبب ایجاد بیماری Crown-gall در گیاه می‌شود. مشخصه این بیماری ایجاد تودهٔ تومور مانند شبیه به غده بر روی گیاه عفونی است. این ضایعه اغلب در محل اتصال بین ریشه و ساقه ایجاد می‌شود. بخوبی مشخص شده که این باکتری توانایی انتقال ژن به سلولهای گیاهی را دارد. به همین جهت نیز این باکتری ابزار مهمی برای اصلاح نژاد گیاهان بوسیله مهندسی ژنتیک محسوب می‌شود. ایجاد تومور در اثر انتقال قطعه‌ای از DNA باکتری بنام پلاسمید-Ti در طی عمل کانژوگاسیون روی می‌دهد. گونه دیگر از این جنس، باکتری اگروباکتریوم ریزوژنز *Agrobacterium rhizogenes* است که سبب ایجاد تومور در ریشه گیاه می‌شود. این باکتری حاوی پلاسمیدی بنام Ri است. سومین گونه مشهور از این جنس گونه اگروباکتریوم روبی *Agrobacterium rubi* است. اگرچه طبقه‌بندی اگروباکتریومها تحت بازنگری مجدد است اما بطور کلی می‌توان اگروباکتریوم‌ها را به سه بیووار معرفی شده تفکیک کرد:

-اگروباکتریوم تومی فاسینس یا بیووار یک
-اگروباکتریوم ریزوژنز یا بیووار دو
-اگروباکتریوم ویتیس یا بیووار سه.

مشخص شده که نژادهای متعلق به بیووارهای یک و دو قادرند که یکی از دو پلاسمید Ti یا Ri را حمل نمایند. در حالی که بیووار سه کلاً در گیاه انگور (مو) ایجاد بیماری می‌نماید و حاوی پلاسمید Ti است. البته باید متذکر شد که نژادهایی از سایر باکتری ها از محیط جدا سازی شده‌اند که متعلق به جنس اگروباکتریوم نیستند اما دارای پلاسمیه Ri می‌باشند همچنین مطالعات آزمایشگاهی نشان داده است که نژادهایی غیر از اگروباکتریوم می‌توانند حاوی پلاسمید Tiباشند. بسیاری از نژادهای اگروباکتریوم که از محیط جداسازی شده‌اند فاقد پلاسمید Ti یا Riهستند، این نژادها توانایی بیماریزایی در گیاهان را ندارند. روش بیماریزایی اگروباکتریوم بدین صورت است که با انتقال ژنهای خاصی به سلول میزبان (گیاه) سبب می‌شوند تا اسیدهای آمینۀ غیر معمول مثل اکتاپین Octopine یا نوپالین Nopaline تولید شوند همچنین این ژنها می‌توانند سبب تولید هورمونهای گیاهی اکسین و سیتوکینین شوند. نهایتاً آنکه با اِعمال چنین تغییراتی در سلول گیاهی، رشد و تکثیر سلولهای گیاهی از چرخۀ طبیعی خارج شده و تبدیل به یک سلول توموری می‌گردد و نهایتاً در گیاه تومور ایجاد می‌شود. نسبت اکسین و سیتوکینین تولید شده توسط ژنهای مذکور تعیین کننده مورفولوژی تومور است و تعیین می‌نماید که تومور در کدام بافت گیاه (ریشه یا ساقه) ایجاد شود.

جنس اگروباکتریوم یک جنس کاملاً هتروژن (ناهمگن) است به عبارت دیگر گونه‌های ناهمگنی از باکتریها در این جنس طبقه‌بندی شده‌اند. مطالعات اخیر در راستای طبقه‌بندی این باکتریها منجر گردید که باکتریهای این جنس را مجدداً به جنس‌های جدیدتری همچون روژریا Ruegeria، سودورودوباکتر Pseudorhodbacter و استاپیا Stappia طبقه‌بندی نمایند اما اغلب گونه‌ها تحت جنس ریزوبیوم Rhizobium طبقه بندی شده اند.

بیماریهای ناشی از جنس اگروباکتریوم: ایجاد سرطان طوقه یا تومور در برخی گیاهان، ایجاد ریشه های موبین (Hairy root) در گیاهانی چون سیب، گلابی، تمشک و رز. ایجاد گال ساقه (Cane gall)روی انواع تمشک و گل داوودی و انگور.

باکتری زایللا فسدیدیوسا

Xylella fastidiosa

خصوصیات : باکتری گرم منفی، میله‌ای شکل، فاقد تاژک با اندازه تقریبی ۴-۱×۵/.-۲/. میکرومتر، دارای دیواره سلولی، این باکتری به آوندهای چوبی گیاه آسیب می‌رساند.

میزبان: این باکتری دامنه میزبانی وسیعی دارد و به گیاهان متعددی همچون انگور، هلو، آلو، نارون، بادام، چمن، نارون، چنار، بلوط، افرا ومرکبات آسیب می‌رساند.

روش تشخیص: علائم ظاهری سبب مشکوک شدن به بیماری می‌گردد. جداسازی اولیه باکتری بکمک کشت شیرهٔ حاصل از قسمت‌های دمبرگ گیاه برروی محیط‌های اختصاصی عملی می‌شود. نوع محیط کشت اختصاصی به تشخیص اولیه کمک می‌نماید. خصوصیات کلنی‌ها، حساسیت به آنتی بیوتیک، واکنشهای سرولوژیکی، بیماریزایی و علائم بیماری سبب تفکیک گروه‌های بیماریزای این باکتری از یکدیگر می‌شود. کشت این باکتری حداکثر در طی ۴ روز صورت می‌گیرد و کلنیها ظاهر می‌گردند. استفاده از روشهای ELISA یا PCR کمک شایانی به تشخیص عامل بیماری می‌نماید.

بیماریزایی: بر اساس طیف میزبانها و نوع بیماری این باکتری به دو استرین گروه‌بندی می‌شود که اولی مسبب عامل بیماری پیرس انگور (PD) و دومی عامل بیماری فونی هلو (PP) است. در کل باکتری *X.Fastidiosa* سبب بیماریهای متعددی می‌شود از جمله سوختگی برگ آلو، سوختگی برگ بادام، کوتولگی یونجه، بیماری کلروز چند رنگ مرکبات.

علائم: علائم‌ناشی از بیماری حاصل از باکتری مذکور عبارت است از سوختگی برگ‌ها، کوتولگی گیاه، پهن شدن رنگ تیرهٔ سبز برگ‌ها، شکوفه دهی زودرس، کوتاهی میان گره ساقه، ضعف عمومی گیاه، کم محصولی و مرگ گیاه.

مولیکوتها

Mollicutes

مولیکوتها یک کلاس از باکتریها هستند که دارای جنسهای متعدد می باشند. مولیکوتها در حقیقت باکتریهای بدون دیواره ای هستند که با باکتریهای معمولی (یوباکتریها) تفاوتهایی دارند. آنها بمراتب کوچکتر ازباکتریهای حقیقی (یوباکتریها) هستند و علاوه بر آن، ژنوم آنها کوچکتر و درصد مول G+C آن کمتر است. مهمترین و شناخته شده‌ترین جنس از مولیکوتها، مایکوپلاسماها هستند. در اولین چاپ از کتاب طبقه‌بندی باکتریها (برگیس)، مولیکوتها دربخش دهم و تحت قسمت تنریکوتها (Tenericutes)

و در کلاس اول (مولیکوتها) طبقه‌بندی شده است که دارای سه خانواده با ۴ جنس است. دو جنس مجزا نیز وجود داشت که تحت خانواده‌های مذکور طبقه‌بندی نشده بود. در چاپ دوم برگیس، مولیکوتها در کلاس دوم از شاخه فیرمیکوتها (Firmicutes) و تحت قلمرو باکتریها طبقه‌بندی شده است که دارای ۵ راسته به شرح ذیل است:

۱- میکوپلاسماتالس (شامل جنسهای : میکوپلاسما، اورپلاسما)

۲- انتوموپلاسما تالس (شامل جنسهای : انتوموپلاسما، مزوپلاسما، اسپیروپلاسما)

۳- آکوله پلاسما تالس (شامل جنسهای : آکوله‌پلاسما)

۴- انئروپلاسما تالس (شامل جنسهای : انئروپلاسما، آستروپلاسما)

۵- راسته پنچم (شامل جنسهای: اریزی پلوتریکس و هلرمانیا)

مولیکوتها بر خلاف باکتریهای رایج و متعارف (یوباکترها) توانایی ساخت پپتیدوگلیکان را ندارند یعنی توانایی ساخت مهمترین جزء دیواره سلولی را ندارند بنابراین مولیکوتها فاقد دیواره سلولی‌اند. بر همین اساس این باکتریها نسبت به پنی‌سیلین و سایر آنتی‌بیوتیکها که بر دیواره سلولی سایر باکتریها اثر می‌گذارند مقاوم‌اند. مولیکوتها بدلیل فقدان دیواره سلولی به فشار اسموزی حساس‌اند لذا تغییرات ناگهانی فشار اسموزی می‌تواند سبب متلاشی شدن آنها شود. آنها بدلیل نداشتن دیواره سلولی غالباً فاقد شکل کاملاً ثابت و مشخص هستند و به اشکال گوناگون (پلی‌مورف) مشاهده می‌گردند. اندازه این باکتریها ۰/۳ تا ۰/۸ میکرون است. آنها غالباً بی‌هوازی اختیاری‌اند اما انواعی از آنها بی‌هوازی اجباری می‌باشند. اغلب گونه‌ها پس از رشد بر روی محیط حاوی آگار ایجاد کلنیهایی به شکل تخم‌مرغ نیمرو می‌نمایند. ژنوم آنها کوچک است و وزن آن تقریباً $۵-۱۰ \times ۱۰^{۸}$ دالتون می‌باشد و میزان G+C آن برابر با ۲۳ تا ۴۱ درصد مول است.این باکتریها به صورت ساپروفیت (گندروی) و یا انگلی به حیات خود ادامه می‌دهند. و بسیاری از آنها برای گیاهان، حیوانات و حشرات بیماریزا می‌باشند. متابولیسم آنها در مقایسه با سایر باکتریها، ناقص‌تر است. آنها برای رشد به استرول، اسیدهای چرب، ویتامین، اسیدهای آمینه، پورین‌ها وپیریمیدینها نیاز دارند. پراکندگی وسیعی در طبیعت دارند و می توان آنها را از خاک، گیاهان و حیوانات جداسازی نمود. از طریق تقسیم دو تایی تکثیر می‌نمایند اما تکثیر و همانند سازی ژنوم آنها با تقسیم سیتوپلاسم همزمان نمی‌باشد و تأخیر در تقسیم سیتوپلاسم سبب می‌گردد تا رشته‌های سلولی حاوی چندین ژنوم (مواد هسته‌ای) پدید آید که پس از آن تشکیل زنجیره‌هایی از سلولهای کروی می‌دهند و نهایتاً هر کدام به یک سلول مستقل تبدیل می‌شوند. ژنوم آنها از جنس DNA و به صورت دو رشته ای حلقوی است که اندازه آن یک پنچم تا یک دوم ژنوم باکتریهای معمولی (باکتریهای حقیقی-یوباکتریها) است. رشد آنها

بطئی و کند است و زمان تقسیم سلولی آنها بین ۱ تا ۳ ساعت و در برخی از گونه‌ها ۶ الی ۹ ساعت است که نشان دهندهٔ سرعت تکثیر اندک آنها است. لذا برای مشاهده کلنی آنها به ۱ الی ۲ هفته زمان نیاز است و کلنیهابسیار ریز هستند و جهت مشاهده آنها معمولاً از میکروسکوپ استفاده می‌شود. از جمله مولیکوتهای بیماریزا برای گیاهان می‌توان به جنس اسپیروپلاسما و همچنین ارگانیسم‌های شبه مایکوپلاسما (MLO) اشاره کرد.خلاصه آنکه مولیکوتها در حقیقت باکتریهای بدون دیواره هستند که با باکتریهای معمولی (یوباکتریها) تفاتهایی دارند. آنها بسیار کوچکتر از باکتریهای حقیقی (یوباکتریها) هستند و علاوه بر آن، ژنوم آنها کوچکتر و درصد مول G+C آنها کمتر است. مهمترین و شناخته شده‌ترین جنس از مولیکوتها، مایکوپلاسماها هستند.

عوامل بیماریزای شبه مایکوپلاسمایی

(*Mycoplasama Like Organisms - MLO*)

مایکوپلاسماها را قبلاً با نام PPLO (Pleuro pneumonia like organism) می‌خواندند. همانطور که قبلاً گفته شد. مایکوپلاسماها به کلاس مولیکوتها تعلق دارند. مایکوپلاسماهای حقیقی می‌توانند انگل انسان، جانوران و یا گیاهان باشند آنها فاقد دیواره سلولی و بسیار کوچک‌اند به اشکال مختلف کروی تا میله ای و شبه آمیبی مشاهده می‌شوند. کشت آنها به مشکلی صورت می‌پذیرد ولی در هر حال بر روی محیط‌های مصنوعی جامد و یا مایع قابل کشت هستند و کلنی آنها همچون تخم‌مرغ نمیرو (مرکز متراکم با هاله‌ای در اطراف) است. در گیاهان نیز انواعی از ارگانیسم‌های بیماریزا شناسایی شده‌اند که شباهتهای زیادی با میکوپلاسماها دارند و به همین لحاظ آنها را شبه میکوپلاسما (MLO) نامیده‌اند. اما تفاوت بارز بین این دو گروه، عدم توانایی رشد شبه مایکوپلاسماها در محیطهای آزمایشگاهی است. البته اخیراً سعی گردیده است تا محیطهای مغزی برای رشد آنها ابداع نمایند. در هرحال عوامل شبه مایکوپلاسمایی غالباً در آوندهای آبکشی گیاهان میزبان رشد نموده و به گیاه آسیب می‌رسانند.

بیماریزایی:بیماریهای ناشی از شبه میکوپلاسما بسیار متنوع است و اظهار گردیده که بیش از ۳۰۰ بیماری گیاهی توسط آنها بوجود می‌آید که معمولاً آنها را بیماری زردی می‌نامند اما سایر علائم از جمله کوچکی گیاه، تغییرات مورفولوژیکی و تغییرات رنگی گلها ممکن است مشاهده شود. بیماریهای ناشی از این عوامل بیماریزا به شرح ذیل است.

بیماریهای ناشی از عوامل بیماریزای میکوپلاسمایی:

بیماریهای جارویی شدن گیاهان پروانش، سیب زمینی، سیب زمینی شیرین، گل میمون، چشم بلبلی، سیب، نوعی کدو، گردو، نوعی لوبیا، عناب چینی و یاس.

بیماری زردی گل مینا، نارون، انگور، پیاز، گوجه فرنگی، برنج، زبان گنجشک، توسکا، گل داوودی و گیلاس. بیماری زوال (Decline) گلابی، زرد آلو، بادام و بلوط. بیماری نکروز و پوسیدگی تاج نارگیل و خرما. بیماری X شرقی (CX) درختان هسته دار، بیماری X غربی (WX) درختان هسته دار، بیماری قسمت خوشه در پاپایا. فیلودی میخک، کنجد و کدوی سفید. بیماری جوانه بزرگ گوجه فرنگی یا Stolbur در خانواده بادمجانیان. زردی حاشیه میخک. کوتولگی سنبل کوهی، توت سفید و پروانش. بیماری (Flavescence doree-FD) در انگور. بیماری سبز و برگی شدن گل ادریس و پروانش. بیماری گل آذین گیاه صندل سفید. بیماری درختان پهن برگ جنگلی چون گونه های توسکا، پوپولوس و نارون. بیماری بد شکلی گلهای سیر. بیماری تزاید بی رویه اندامهای گیاهی سیب.

تشخیص بیماری: برای شناسایی بیماریهای ناشی از شبه میکوپلاسماها در گیاهان می‌توان از چندین روش سود جست از جمله مشاهده میکروسکوپی بافت گیاهی و روشهای سرولوژیکی منجمله روش (Dot blot immunoassay). امروزه استفاده از روش PCR به تشخیص سریع بیماری کمک می‌نماید. اما پیش‌تر شناسایی بیماری ناشی از آنها به کمک روشهای غیر مستقیم مثل مورفولوژی، علایم، نوع ناقل، نوع میزبان و محل آسیب انجام می‌شد.

اسپیروپلاسماها

Spiroplasma

جنس اسپیروپلاسما متعلق به خانواده اسپیروپلاسماتاسه و راستهٔ میکوپلاسماتالس است. اسپیروپلاسما همچون مایکوپلاسما متعلق به کلاس مولیکوتها است. در ابتدا بیماریهای ناشی از اسپیروپلاسماها مجهول بود و بیماریهای ناشی از آنها به سایر باکتریها یا ویروسها نسبت داده می‌شد. اما با تحقیقات جامع‌تر به وجود این عوامل بیماریزا پی برده شد. این عوامل مشابه با مایکوپلاسماها هستند و اصطلاحاً آنها را اسپیروپلاسما نامیده اند. اسپیروپلاسماها حداقل دارای ۳۰ گونه‌اند و تا به حال از حشرات، کنها و گیاهان متعددی جدا سازی شده اند. آنها سبب بروز بیماری در مرکبات، کلم بروکلی، ذرت، زنبور عسل و میزبانهای دیگری می‌شوند. بندپایان احتمالاً نقش ناقل را بعهده دارند و سبب انتقال این باکتریها از یک گیاه به گیاه دیگر می‌شوند. اسپیروپلاسماها از نظر اندازه متفاوت‌اند و آنها را می توان به

اشکال مختلفی از جمله کروی با قطر ۲۰۰ تا ۳۰۰ نانومتر تا اشکال رشته‌ای که بصورت مارپیچی تا خوردهاند مشاهده کرد و گاهی نیز به اشکال رشته‌ای (فاقد آرایش مارپیچی) و شاخه‌دار مشاهده می‌گردند. میزان G+C آنها ۲۵ تا ۳۱درصد و اندازه ژنوم آنها $۱۰^{۹}$ دالتون است. اسپیروپلاسماها به غیر از یک استثناء همگی متحرک‌اند. آنها به روش دوار یا چرخشی (حرکت پیچ مانند) حرکت می‌نمایند و چون فاقد فلاژل یا Axial filament هستند، احتمالا به کمک عناصر انقباضی داخل سلولی حرکت می‌نمایند. دمای مناسب برای رشد اسپیروپلاسماها بین ۲۲ تا ۳۷درجه سانتی گراد است. گونه‌های شاخص اسپیروپلاسما که برای گیاهان بیماریزا می‌باشند عبارتند از *S.kunkelii* و *S.citri*.

بیماریهای ناشی از اسپیروپلاسماها:

S.citri عامل بیماری ریز برگی (استابورن) در مرکبات است که علائم آن شامل کوتولگی، افزایش تعداد سر شاخه ها و کاهش اندازه، خالداری و علائم کلروتیک است. دامنهٔ میزبانی این باکتری وسیع و علاوه بر مرکبات موجب بیماری در گیاهانی چون ترب کوهی، کلم چینی، کلم فندقی، گل آهار، گیلاس، شلغم، هلو، گلابی، گل جعفری و پروانش می شود. نشانه های بیماری ها عموماً بشکل زردی، کوتولگی، نکروز برگها، نکروز آوندهای آبکشی در ریشه ها و تردی ریشه ها و احیاناً مرگ گیاه است.

S.kunkelii عامل بیماری کوتولگی اسپیرپلاسمایی ذرت است. نشانه های این بیماری بصورت کاهش برگها، کوچکی و غیر طبیعی شدن میوه (ذرت) و طعم غیر عادی آن و کاهش تولید است. همچنین علائمی همچون لکه های نواری متمایل به زرد در برگهای جوان دیده می شود که در برگهای پیر به لکه های قرمز تا صورتی تبدیل می شوند. دامنهٔ میزبانی این باکتری محدود و غالباً ذرت می باشد.

منابع بیماری: منابع این باکتریها، گیاهان مخصوصاً گل آنها و نیز جانوران (بند پایان) است.

ناقل بیماری: زنبور و سایر حشرات.

خصوصیات: این باکتریها فاقد دیواره و پلئومورف (چند شکلی) هستند و غالباً در محیطهای مایع به اشکال مارپیچی مشاهده می‌شوند اما به اشکال کروی و رشته‌ای نیز دیده می‌شوند آنها توانایی حرکت دارند اما فاقد دیواره سلولی هستند و بر روی محیطهای کشت آزمایشگاهی که دارای فشار اسموزی مناسب هستند رشد می‌نمایند و پس از رشد در شرایط بی هوازی کلنی آنها به شکل تخم مرغ نیمرو و بسیار کوچک مشاهده می شوند. اسپیروپلاسماها گرم منفی طلقی می شوند و قادر به تجزیه اوره، Arbutin، اسکولین، گلوکز، آرژنین هستند و برای رشد احتیاج به ترکیبات استرولی (کلسترول) دارند.

علائم بیماری: غالباً زردی، لکهای خالدار برگی، کوچک ماندن اندازه برگ، گل و میوه، یا ازدیاد رشد برخی اندامها و پژمردگی گیاه است. این باکتریها غالباً آوندهای آبکش را آلوده می‌سازند.

تشخیص بیماری: استفاده از میکروسکوپ الکترونی، مشاهدهٔ هستیوپاتولوژیک اندامهای گیاه یا عصارهٔ اندامهای آلودهٔ گیاه به کمک میکروسکوپ نوری پس از رنگ‌آمیزی مناسب. نهایتاً کشت اختصاصی و شناسایی به کمک آزمونهای بیوشیمیایی، سرولوژیکی و پروبهای DNA. مشاهده عصاره فیلتر شده یا نشده گیاه بکمک میکروسکوپ فازکنتراست یا زمینه تاریک و مشاهده سلولهای مارپیچی اسپیروپلاسما از جمله روشهای تشخیصی دیگر است. جهت تفکیک گونه *S.citri* از *S.kunkelii* غالباً از آزمون فسفاتاز استفاده می‌شود که در گونه *S.citri* مثبت است.

منابع:

حسن زاده، ن. ۱۳۷۴. اصول و روشهای باکتریشناسی گیاهی. مرکز انتشارات علمی دانشگاه آزاد اسلامی، ایران. ۷۴۱صفحه.

حقیقی، ل. ۱۳۸۳. باکتریهای روده ای (خانواده انتروباکتریاسه ها). انتشارات دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، بوشهر-ایران. ۶۶۰صفحه. (مبحث اروینیا).

حقیقی، ل. ۱۳۸۱. فرهنگ جامع باکتریولوژی پزشکی. انتشارات نوید شیراز با همکاری دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، بوشهر –ایران. ۴۰۷صفحه. (مبحث اروینیا و سودوموناس).

http://microbewiki.kenyon.edu/index.php/MicrobeWiki

http://www.isppweb.org/index.asp

به پایان رسید این دفتر ولی حکایت همچنان باقی است.

Comprehensive
Bacteriology

A Review on
General Bacteriology, Medical Bacteriology, Veterinary Bacteriology, Aquacultural Bacteriology and Botanical Bacteriology.

M. S. Ganjoor

ISBN:978-964-04-8378-7

9 789640 483787

ISBN:978-964-04-8378-7